Lane Medical Library

Étude expérimentale

DES

Variations de la pression veineuse

PAR LE

Dr Léon L. PLUMIER

Préparateur de Clinique Médicale à l'Université de Liége

Hoover War Collection

Mémoire présenté à la Faculté de Médecine de l'Université de Liége, pour l'obtention du titre de Docteur spécial en sciences médicales proprement dites, (non compris l'hygiène).

LIÉGE

IMPRIMERIE H. VAILLANT-CARMANNE

(Soc. an.)

RUE SAINT-ADALBERT, 8

1909

La présente dissertation inaugurale peut-être livrée à l'impression.

Liége, le 14 Mai 1909.

Le doyen de la faculté de médecine
A. VON WINIWARTER.

Le Secrétaire,
F. HENRIJEAN.

Conformément à l'art. 4 du règlement (arrêté ministériel du 10 mars 1894) pour l'exécution de l'arrêté royal du 5 mars 1894, les opinions émises par l'auteur, dans sa dissertation inaugurale, ne peuvent être considérées, par le fait de l'admission de son travail, comme étant celles de la faculté.

[612.144] [Q 5531]

ETUDE EXPÉRIMENTALE DES VARIATIONS DE LA PRESSION VEINEUSE,

par Léon Plumier.

(*Laboratoire de clinique médicale. Université de Liége.*)

(17 fig.)

I. Introduction.

L'étude des variations de la pression veineuse a été bien négligée, si l'on pense aux très nombreux travaux par lesquels les physiologistes ont étudié les modifications de la pression artérielle jusque dans ses moindres détails. Les traités classiques de physiologie consacrent à peine quelques lignes à la pression veineuse et à ses variations. Si l'on compulse la littérature, on trouve de multiples travaux traitant du pouls veineux, de ses ondulations et discutant leurs causes ; on constate également qu'un certain nombre d'auteurs ont étudié la vitesse du sang dans les veines, les raisons pour lesquelles le sang y progresse, ou bien la question de savoir si les mouvements respiratoires font sentir leur influence sur la pression des veines éloignées du cœur. Mais, c'est à peine si l'on trouve quelques travaux faisant l'étude comparative des variations de la pression veineuse et de la pression artérielle.

Comme le disent Bayliss et Starling (1), c'est là un chapitre de la physiologie qui a été perdu de vue, bien qu'il soit d'une grande importance pour la connaissance de la pression capillaire.

Les variations de la pression capillaire sont très utiles à connaître pour les recherches sur les sécrétions et les transsudations, et cependant elles sont très négligées.

Ainsi, Heidenhain (2), dans ses expériences sur les relations qui existent entre la formation de la lymphe et la pression sanguine, s'est contenté de mesurer la pression artérielle ; il en parle comme si elle était synonyme de pression capillaire et comme si celle-ci variait directement avec elle. Cette façon de considérer les choses, quoique vraie dans certains cas, ne serait toujours exacte que si le système vasculaire était semblable à un

(1) Bayliss and Starling. Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. *Journ. of Physiol.*, 1894, XVI, 159-208.

(2) Cité d'après Bayliss et Starling, *loc. cit.*

Hoover War Collection

ensemble de tubes inextensibles à travers lesquels coulerait un liquide venant d'un réservoir inépuisable. Dans ce cas, des variations dans la pression du réservoir produiraient des changements correspondants dans toutes les parties du système. L'ensemble des vaisseaux et des appareils vasculaires forme cependant un système clos renfermant une quantité déterminée de liquide, et la pression dans une région capillaire donnée, ne peut pas être déduite d'un tracé pris dans l'artère fémorale ou carotide.

En effet, entre les capillaires et la pression artérielle, est placée la résistance périphérique, c'est-à-dire les artérioles, de façon que, tant que nous ne sommes pas assurés que les artérioles ne modifient pas leur calibre, nous ne pouvons dire qu'une hausse de la pression générale produira une hausse correspondante dans les capillaires.

Donc, lorsqu'on veut se rendre compte des variations de la pression capillaire, il faut étudier, simultanément et comparativement, les variations de la pression artérielle et celles de la pression dans les veines partant de ce réseau.

De même, il est très utile de connaître quelles sont les variations de la pression dans les veines partant d'un organe, pour savoir si un facteur quelconque modifiant la valeur de la pression artérielle, augmente ou diminue l'irrigation sanguine de cet organe. Si, par exemple, un agent physiologique ou pharmacologique augmente la pression sanguine générale et produit une vaso-constriction généralisée, on ne pourra savoir a priori si dans un organe déterminé, l'irrigation sanguine est augmentée ou diminuée.

En effet, d'une part, la hausse de pression tend à augmenter la vitesse de la circulation ; d'autre part, la vaso-constriction tend à la diminuer.

Si nous constatons que la pression est diminuée dans les veines qui partent de l'organe, nous serons en droit d'admettre que c'est la vaso-constriction qui l'a emporté et que l'organe est traversé pendant l'unité de temps par une moindre quantité de sang. Si, au contraire, la pression veineuse est augmentée, nous pourrons penser que la hausse de pression a été le facteur prédominant, et que l'irrigation de l'organe envisagé est plus considérable. Evidemment, ce raisonnement ne sera juste que si l'on peut exclure l'intervention d'autres facteurs pour expliquer les variations de la pression veineuse.

L'étude des variations de la pression dans les différentes parties du système veineux, nous permet également de nous rendre compte des modifications de la répartition du sang, qui sont entraînées par les changements survenant dans la pression sanguine.

Comme le dit Doyon [1], les veines doivent, en effet, être considérées comme une sorte de réservoir et de lac sanguin où l'excès de liquide de l'organisme peut se réfugier.

Une augmentation ou une diminution de l'activité cardiaque détermine des modifications dans la répartition du sang entre les différentes branches de l'arbre vasculaire. L'étude simultanée de la pression artérielle et de la pression veineuse en différents points du corps, nous permettra de connaître les endroits où le sang se trouve en plus grande abondance.

Enfin, la recherche des variations de la pression dans les veines nous apporte des documents précieux pour étudier l'influence de différents facteurs sur la vitesse de la circulation et la production de la stase.

Etant donné l'intérêt qu'il y a, aussi bien pour les physiologistes que pour les pathologistes et les pharmacologues, à bien connaître les modifications subies par la pression veineuse en différentes circonstances et comme nous ne possédons que très peu de données à ce sujet, il m'a paru intéressant de reprendre l'étude expérimentale de cette question.

II. Procédé opératoire.

Je me suis servi, pour mes expériences, de grands chiens d'un poids rarement inférieur à 15 kilogrammes et atteignant parfois 30 et 35 kilogrammes.

Ces animaux recevaient, avant l'expérience, une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine à raison d'un centigr. par kilogr. de poids. Un peu de chloroforme leur était administré au cours de l'opération, lorsque cela était nécessaire.

La pression artérielle était enregistrée au moyen d'un manomètre à mercure mis en rapport avec le bout central d'une des carotides primitives. Un pneumographe de Knoll, placé autour de la poitrine et relié à un tambour à levier de Marey, permettait d'inscrire le tracé de la respiration sur le papier enfumé de l'appareil enregistreur de Hering.

La pression veineuse était mesurée dans la veine jugulaire externe et dans la veine fémorale, au moyen de manomètres chargés d'une solution saturée de sulfate de magnésie.

Ces manomètres, munis de canules de François-Franck, étaient mis en relation avec les veines de la façon suivante :

[1] Doyon. Etude du système veineux considéré en tant que réservoir pour le sang. — Morat et Doyon. *Traité de Physiologie*, 1899, III, 224.

1° *Dans la veine fémorale.* — Cette veine étant isolée dans le triangle de Scarpa sur une longueur de 5 à 6 centimètres, on en lie le bout périphérique. Le manomètre (1) étant complètement purgé d'air et chargé de façon qu'il y règne une pression positive de 5 à 6 centimètres de solution de sulfate de magnésie, la canule est introduite dans le bout central de la veine de telle manière que son extrémité libre dépasse le point d'abouchement de la fémorale profonde. A ce niveau, en effet, existent des valvules qui pourraient empêcher la pression veineuse de se faire sentir dans le manomètre. Lorsque la canule est bien placée, on voit dans la branche libre du manomètre, la colonne de sulfate de magnésie présenter des oscillations qui peuvent atteindre un centimètre et même davantage.

Le manomètre ainsi placé donne la pression veineuse au niveau de l'endroit de formation de la veine cave inférieure.

2° *Dans la veine jugulaire externe.* — On recherche l'endroit où la jugulaire externe se forme par la réunion de la maxillaire externe et de la maxillaire interne. Cette dernière veine est isolée sur une longueur de 3 centimètres et son bout périphérique est lié. On introduit ensuite la canule d'un manomètre à sulfate de magnésie préparé comme il a été dit plus haut, dans le bout central de la veine, de façon que l'extrémité libre de la canule arrive exactement à l'union des deux veines maxillaires. Lorsque la communication est établie entre le manomètre et la veine on voit la colonne de solution de sulfate de magnésie présenter des oscillations assez importantes. Il arrive cependant que, chez certains animaux, les oscillations du manomètre soient très faibles. Celà résulte de la présence de valvules le long de la jugulaire externe qui empêchent parfois complètement les variations de pression de la veine cave supérieure de se faire sentir jusqu'à la naissance de la jugulaire.

Comme il me paraissait plus important de constater et d'enregistrer les *variations* de la pression veineuse plutôt que la *valeur* absolue de cette pression, j'ai relié les extrémités libres des manomètres à sulfate de magnésie, à de petits tambours à levier de Marey dont les plumes inscrivaient les oscillations de la pression veineuse sur le cylindre enregistreur de l'appareil

(1) Dans les dernières expériences, je chargeais le manomètre mis en rapport avec la veine fémorale, non pas avec la solution saturée de sulfate de magnésie, mais au moyen d'une solution à 1 °/₀ d'oxalate de soude. J'obtenais ainsi une solution moins dense que le sang, ce qui est plus favorable pour la veine fémorale, étant donné que l'on ne peut pas placer la canule dans une position déclive par rapport à la veine.

de HERING, sur la verticale ou s'inscrivaient la pression artérielle et la respiration.

Le procédé opératoire dont je me suis servi pour enregistrer les variations de la pression veineuse est une combinaison des divers procédés employés par mes devanciers.

JACOBSON (1), WERTHEIMER (2), DELEZENNE (3), se servaient d'une canule spéciale permettant de mesurer la pression latérale de la veine sans interrompre la circulation dans celle-ci. Ce procédé présente le désavantage d'amener facilement des coagulations dans la canule et de tirailler la veine à l'intérieur de laquelle on doit mesurer la pression. Aussi BAYLISS et STARLING (4) ne s'en sont pas servi et ont, comme je l'ai fait, introduit une canule de FRANÇOIS-FRANCK dans le bout central d'une veine, mesurant ainsi la pression dans la veine où la première débouche. Les deux auteurs anglais n'inscrivaient pas les variations de la pression veineuse, mais constataient toutes les dix, quinze ou trente secondes le niveau atteint par la colonne de solution de sulfate de magnésie et notaient le chiffre constaté. A l'exemple de WERTHEIMER et de DELEZENNE j'ai cru préférable d'inscrire les variations de la pression veineuse au moyen de tambours à leviers.

Ce procédé tel que je l'ai employé m'a donné des résultats très satisfaisants. Les coagulations étaient rares et lorsqu'elles se produisaient on y remédiait rapidement grâce à l'emploi des canules de FRANÇOIS-FRANCK. Les oscillations de la pression veineuse étaient presque toujours assez marquées et très nettement inscrites.

J'ai réalisé un grand nombre d'expériences variées de différentes façons qui m'ont permis d'étudier l'action de différents facteurs physiologiques, pharmacologiques et pathologiques sur la pression en des endroits différents du système veineux et de comparer les variations produites dans ce système à celles que l'on constatait dans la pression artérielle générale.

(1) JACOBSON. Ueber die Blutbewegung in den Venen. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 224-242, 1867.

(2) WERTHEIMER. De l'influence de la réfrigération de la peau sur la circulation du rein. *Arch. de Physiol. normale et pathol.* (5) VI, 308-321, 1895.

(3) DELEZENNE. Sur les variations de la pression veineuse. *Arch. de Physiol. normale et pathol.* (5) VII, 170-180 et 315-327, 1895.

(4) BAYLISS and STARLING. *Loc. cit.*

III. — Influence de l'excitation des pneumogastriques cervicaux sur la pression régnant dans les veines de la grande circulation.

a) *Excitation du bout périphérique du pneumogastrique coupé.*

Bayliss et Starling (1) ont constaté que l'excitation du bout périphérique d'un pneumogastrique cervical amène en même temps que les phénomènes bien connus du côté de la pression carotidienne, une hausse notable de la pression dans la veine cave inférieure et dans la veine porte.

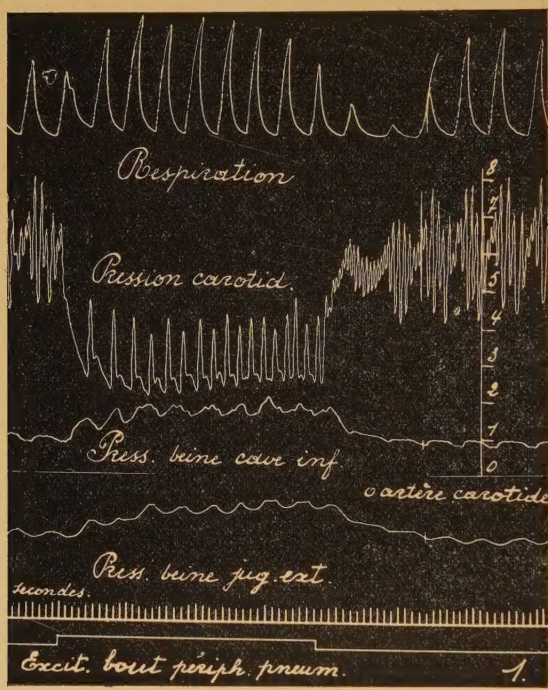


Fig. 1. (réduite de moitié par la photozincogravure) — Chien mâle 31 kilogrammes, morphine 31 centigrammes. Pneumographe de Knoll autour de la poitrine. Carotide gauche en relation avec un manomètre à mercure. Manomètre à sulfate de magnésie en rapport avec le bout central des veines fémorale gauche et maxillaire externe gauche. Echelle en centimètres et temps en secondes sur tous les graphiques. Pneumogastrique gauche coupé au cou, pneumogastrique droit intact.
Excitation faradique du bout périphérique du pneumogastrique gauche.

Delezenne (2) a pu s'assurer que les mêmes phénomènes se produisaient dans la veine fémorale et dans la veine rénale.

Pour vérifier ces faits et voir si la pression se comportait dans la veine jugulaire comme dans les veines de l'abdomen et la veine fémorale, j'ai réalisé un certain nombre d'expériences.

La figure 1 nous montre représentée graphiquement l'une de ces expériences. On y voit superposés les tracés de la respiration, de la pression carotidienne, de la pression dans la veine cave inférieure et dans la

(1) Bayliss and Starling. *Loc. cit.*
(2) Delezenne. *Loc. cit.*

veine jugulaire. Le pneumogastrique droit du chien qui a fourni cette figure était intact, le gauche était sectionné au niveau du cou. Au moyen d'un courant électrique faible fourni par le circuit secondaire du chariot de du Bois Reymond, on excite le bout périphérique du pneumogastrique gauche et l'on constate une légère augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, un ralentissement du rythme du cœur, une chute de la pression carotidienne et, simultanément à cette chute, une hausse de la pression dans la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire.

Lorsque l'excitation cesse, on voit les quatre tracés reprendre graduellement leur allure normale. Cette expérience a été répétée à plusieurs reprises chez le même animal et chez des animaux différents. Toujours, l'excitation du bout périphérique d'un des pneumogastriques a déterminé une élévation de la pression dans les veines caves inférieure et jugulaire dès que cette excitation était suffisante pour produire une chute de la pression artérielle générale. Plus cette baisse de la pression carotidienne était marquée, plus la pression augmentait dans les veines.

Pour comprendre ces phénomènes, il faut savoir que lorsque le cœur s'arrête complètement, la pression veineuse et la pression artérielle tendant à s'équilibrer, il en résulte une élévation notable de la pression veineuse. Lorsque le cœur ralentit ses battements, cet équilibre tend encore à s'établir comme lors de l'arrêt complet, et détermine une hausse de la pression veineuse.

Dans certains cas, cependant, j'ai pu voir l'excitation du bout périphérique d'un pneumogastrique déterminer tout d'abord une légère chute de la pression dans la veine jugulaire, mais ensuite et bientôt la pression se relevait et dépassait fortement son niveau normal. Même lorsque la pression s'abaissait d'abord dans la jugulaire, elle s'élevait d'emblée dans la veine cave inférieure. Cette diminution de la pression dans la veine jugulaire qui coïncidait toujours avec une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires et surtout avec de grands efforts d'inspiration, doit certainement être attribuée à cette exagération des mouvements respiratoires. On sait, en effet, depuis bien longtemps, qu'à l'inspiration la pression diminue dans les veines qui avoisinent le thorax. Rien d'étonnant, donc, à ce que la pression s'abaisse dans la jugulaire si l'animal exécute des inspirations très amples et fréquemment répétées.

Exceptionnellement, chez des chiens dont les deux pneumogastriques

étaient sectionnés et dont le pouls était, par conséquent, fortement accéléré, lorsque la pression artérielle était en même temps très basse et la pression veineuse élevée, j'ai pu voir une excitation faible du bout périphérique d'un des pneumogastriques déterminer un ralentissement du pouls très appréciable, sans modification sensible de la pression carotidienne ni de la pression veineuse. Mais, dès que l'excitation était plus forte et produisait un ralentissement plus considérable des battements du cœur, on voyait immédiatement la pression s'élever aussi bien dans la jugulaire que dans la veine cave inférieure.

Pour expliquer ces faits, il faut se rappeler que Stolnikow[1] a montré que pendant le ralentissement du cœur le volume des ondées sanguines augmente et que le débit ventriculaire est considérablement accru lorsque la durée d'une révolution cardiaque atteint 0,6 seconde. On s'explique donc que, chez un animal dont le pouls est accéléré, en diminuant la fréquence des contractions du cœur, on puisse améliorer le fonctionnement de cet organe et ne pas amener d'élévation de la pression veineuse. *A priori* même, si l'opinion de Stolnikow est exacte, on devrait s'attendre à voir la pression veineuse s'abaisser et la pression artérielle s'élever par une excitation appropriée du bout central du pneumogastrique. Je dois dire cependant que je n'ai jamais rien constaté de semblable. Malgré le très grand nombre d'expériences que j'ai faites, je n'ai jamais vu le ralentissement du pouls provoqué par excitation du pneumogastrique, déterminer d'abaissement de la pression veineuse. Dans l'immense majorité des cas la pression veineuse s'élevait ; dans quelques cas particuliers elle restait constante; enfin, lorsque l'animal exécutait de violents mouvements respiratoires, on pouvait voir s'abaisser la pression dans la veine jugulaire, mais seulement pendant un court espace de temps. Si l'on continuait l'excitation, la pression s'élevait dans la jugulaire comme dans la veine cave inférieure.

Si l'on veut s'expliquer comment il se fait que l'excitation du pneumogastrique, quelles qu'en soient l'intensité et la durée, abaisse presque toujours la pression artérielle générale et augmente la pression veineuse, c'est à dire diminue l'effet utile du travail du cœur, il faut se rappeler que l'excitation du pneumogastrique, non seulement ralentit le rythme des contractions cardiaques mais encore en diminue la force [2].

(1) Stolnikow. *Arch. f. Anat. und Physiol.* 1886.

(2) Morat et Doyon. *Traité de physiologie*, III, 95, 1899.

Si l'excitation du pneumogastrique détermine non seulement le ralentissement des contractions du cœur, mais encore l'affaiblissement de ces contractions, cette excitation pourra toujours produire une diminution de l'activité cardiaque, même lorsque les pulsations du cœur étaient, avant l'excitation, anormalement accélérées. En effet, si du fait du ralentissement du rythme, les conditions de fonctionnement du cœur peuvent être améliorées, du fait de l'affaiblissement des contractions, le cœur travaillera d'une façon moins active.

Dans certaines conditions spéciales, ces deux facteurs agissant en sens inverse pourront se contrebalancer et alors, l'excitation du pneumogastrique, bien que diminuant la force des contractions du cœur, ne déterminera pas de modification de son travail et par conséquent la valeur des pressions artérielle et veineuse ne sera pas modifiée. C'est ce que nous avons pu constater une ou deux fois.

B) *Excitation du bout central d'un pneumogastrique, l'autre nerf étant intact.*

Chez un animal préparé comme pour la première expérience décrite, c'est-à-dire : ayant l'un des pneumogastriques cervicaux sectionné et l'autre intact, si l'on excite le bout central du vague sectionné au moyen d'un courant faradique de très faible intensité, on obtiendra un graphique tel que celui qui est représenté figure 2.

On voit, sur la figure, que cette excitation détermine une inspiration prolongée suivie de quelques mouvements respiratoires plus profonds, mais plus rares qu'avant l'excitation.

En même temps, la pression carotidienne s'abaisse et le rythme des contractions cardiaques se ralentit. La pression s'élève légèrement aussi bien dans la veine jugulaire que dans la veine cave inférieure. Lorsque cesse l'excitation, les tracés de la respiration carotidienne et des pressions veineuses reprennent très rapidement leur allure normale.

Si l'excitation électrique du bout central du vague est plus intense, on obtient un tracé semblable à celui qui est reproduit figure 3.

Du côté de la respiration, les phénomènes sont sensiblement les mêmes que ceux observés lors de l'excitation faible. Mais ici, la pression carotidienne s'élève au lieu de s'abaisser, bien que les contractions cardiaques soient un peu plus rares que dans l'expérience précédente. Les pressions veineuses

s'élèvent encore, mais d'une façon beaucoup plus notable que lors de l'excitation faible.

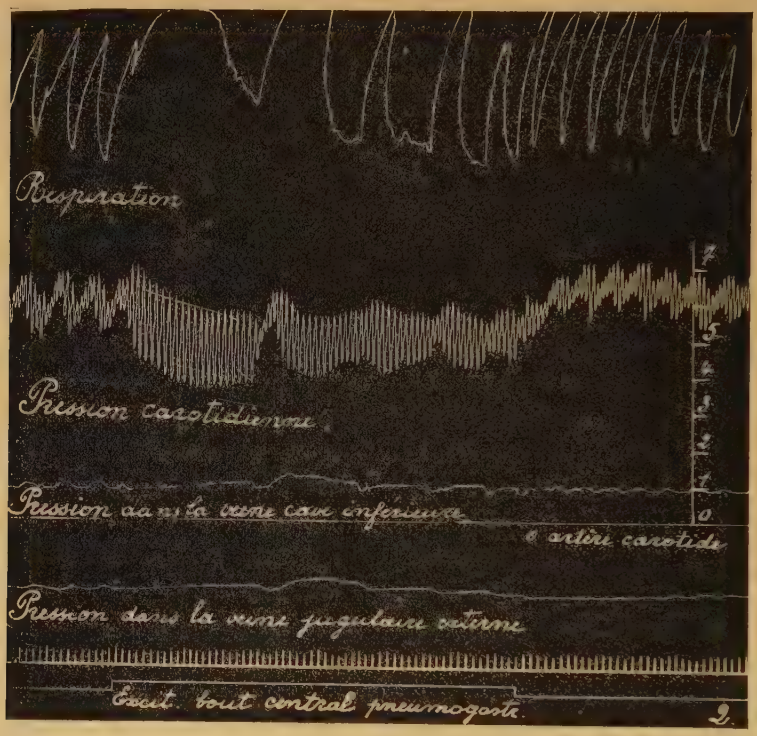


Fig. 2. (réduite de moitié) — Même chien que celui qui a fourni la figure 1
Excitation faradique très faible du bout central du pneumogastique gauche.

L'excitation électrique du bout central d'un vague sectionné au niveau du cou, l'autre vague étant intact, donne donc des résultats différents et même opposés en ce qui concerne la pression générale, suivant l'intensité de l'excitation.

Par des excitations faibles, on obtient les effets que l'on constate toujours chez le lapin lorsque l'on excite le bout central du dépresseur de Cyon, soit une chute de la pression générale avec ralentissement du pouls. Par l'excitation forte, on observe les phénomènes décrits par tous les traités classiques de physiologie, c'est-à-dire : une hausse de la pression générale avec ralentissement du pouls.

Il est démontré et admis par tous les auteurs que la hausse de la pression carotidienne obtenue par l'excitation du bout central du vague cervical est due à une vaso-constriction réflexe. De même, les auteurs admettent avec la

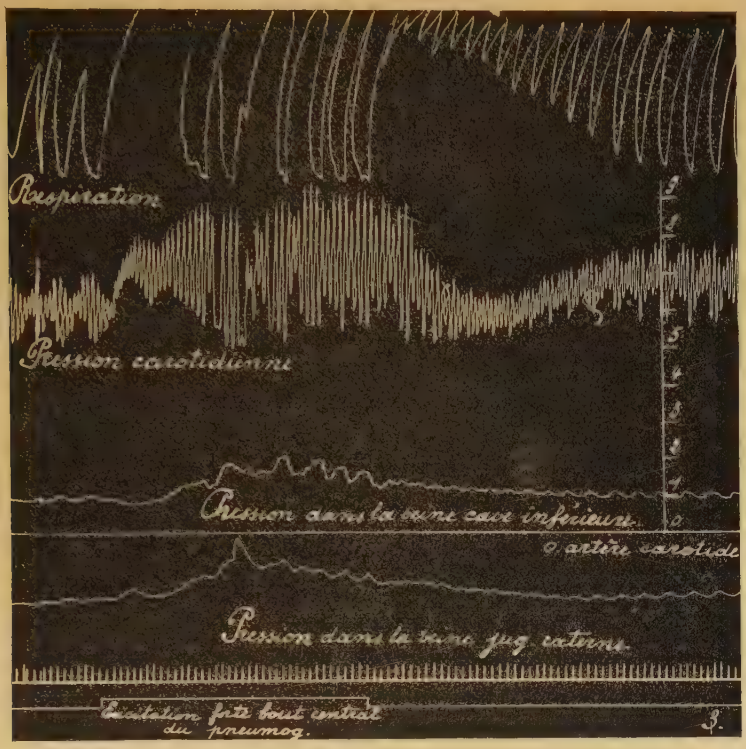


Fig. 3. (réduite de moitié) — Même chien que celui qui a fourni les figures 1 et 2. Excitation faradique forte du bout central du pneumogastrique gauche.

même unanimité que l'excitation du bout central du dépresseur de Cyon détermine chez le lapin une chute de pression carotidienne due en partie à un ralentissement du cœur et en partie à une vaso-dilatation généralisée. En effet, la chute de pression se montre encore lorsque les deux vagues sont sectionnés, circonstances dans lesquelles le rythme cardiaque n'est pas modifié. De même, chez des chiens dont les deux vagues étaient sectionnés, j'ai pu, par excitation faible du bout central de l'un d'eux, obtenir une chute importante de la pression carotidienne sans modification du rythme des contractions du cœur.

J'ai donc pu obtenir, chez le chien, par une excitation faible du bout central du pneumogastrique, les effets obtenus chez le lapin par une excitation du nerf dépresseur.

Je suis en droit d'admettre, maintenant, que lors de l'excitation faible du bout central du vague (fig. 2), il se produit une vaso-dilatation généralisée, tandis que l'excitation forte du même nerf (fig. 3) détermine une vaso-constriction généralisée. Nous comprenons aisément pourquoi l'excitation faible du bout central du vague ne détermine qu'une légère hausse de la pression régnant dans la veine jugulaire et dans la veine cave inférieure, tandis que l'excitation forte de ce nerf provoque au contraire une augmentation très considérable de la pression à l'intérieur de ces mêmes veines. En effet, si l'on réalise une vaso-constriction généralisée importante, on oppose un obstacle à l'écoulement du sang du ventricule gauche. Si, en même temps, on diminue le nombre des contractions cardiaques, le cœur ne parvient plus à lancer dans les vaisseaux artériels tout le sang qui lui arrive et, forcément, le sang s'accumule dans les veines où la pression sanguine s'élève. En d'autres termes, si simultanément il se produit une vaso-constriction générale et une diminution de la fréquence des battements du cœur, cet organe ne parviendra pas à effectuer la tâche qui lui est imposée et la pression s'élèvera dans le système veineux. Nous avons déjà vu plus haut que lorsque l'activité cardiaque diminue, la pression s'élève dans le système veineux.

Au contraire, la vaso-dilatation généralisée facilite le travail du cœur. Aussi, lorsque simultanément il se produit une vaso-dilatation et une diminution de fréquence des battements du cœur, on ne constatera pas ou peu de stase dans le système veineux, et par conséquent la pression ne s'y élèvera pas ou ne s'y élèvera guère.

Chez le chien dont les *deux* pneumogastriques cervicaux sont sectionnés au niveau du cou, l'excitation faradique du bout central de l'un d'eux modifie encore dans des sens opposés la valeur de la pression carotidienne, suivant que l'excitation est faible ou forte.

Par une excitation très faible, on obtient une chute de pression notable et semblable à celle que l'on détermine en excitant le dépresseur chez le lapin.

Par l'excitation forte, on obtient la hausse de pression bien connue due à une vaso-constriction d'origine réflexe. Ces excitations faibles ou fortes ne modifient pas d'une façon appréciable le rythme du cœur et n'ont guère d'action sur la pression veineuse. La figure 4 nous représente les effets

obtenus par l'excitation, au moyen d'un courant faradique de très faible intensité, du bout central d'un des pneumogastriques, chez un animal dont les deux vagues sont sectionnés.

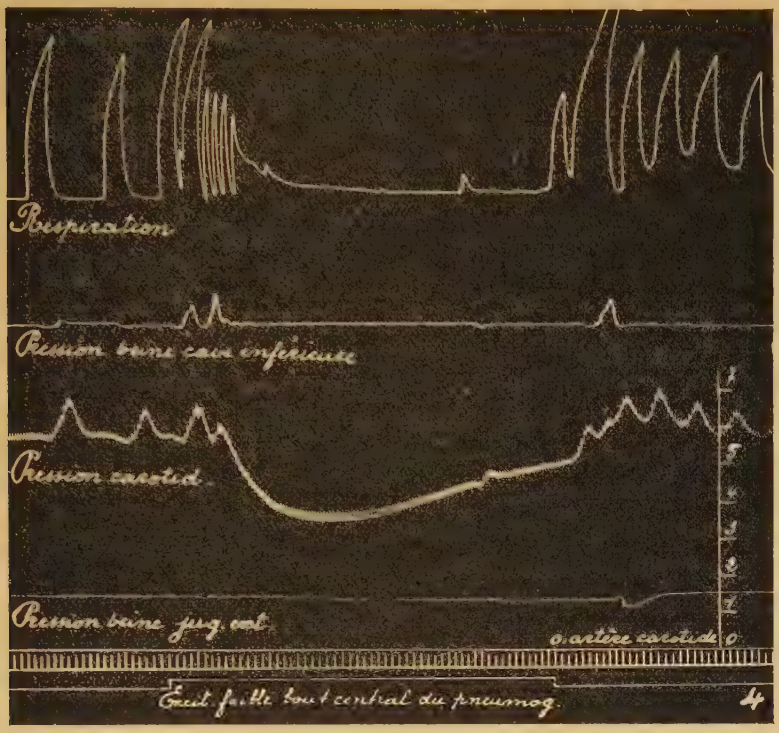


Fig. 4. (réduite de moitié) — Chien de 27 kilogr., morphine 27 centigr Tracé de la respiration, de la pression dans la veine cave inférieure, de la pression carotidienne et de la pression dans la veine jugulaire. Les deux pneumogastriques sont sectionnés au cou.
Excitation faradique très faible du bout central du pneumogastrique gauche.

On voit, sur la figure, que l'excitation détermine une chute importante de la pression carotidienne, sans modification appréciable de la valeur de la pression ni dans la veine jugulaire ni dans la veine cave inférieure.

Par l'excitation forte du bout central du vague, on obtient une hausse de pression considérable qui, habituellement, ne retentit pas ou peu sur la pression dans les veines. Toutefois, lorsque pendant la hausse de pression générale obtenue par l'excitation forte du bout central du vague, on constate des arrêts du cœur, comme cela arrive parfois lorsqu'on opère sur des animaux

âgés ou en expérience depuis longtemps, on peut voir la pression s'élever assez notablement dans la veine jugulaire comme dans la veine cave inférieure.

Il faut conclure de ces expériences que, habituellement, la vaso-dilatation généralisée ne modifie guère l'état de la pression dans le système veineux, lorsque l'activité cardiaque n'est pas modifiée. Voici l'explication de ce phénomène qui me paraît la plus vraisemblable :

La vaso-dilatation, en diminuant le barrage qui existe normalement entre les artères et les veines, devrait avoir pour résultat d'élever la pression veineuse, mais comme, du fait de la vaso-dilatation, la capacité du système vasculaire augmente, la quantité de sang qui se trouve dans les veines tend à diminuer. Ces deux facteurs se contrebalançant, la pression veineuse ne se modifie guère.

De même, une vaso-constriction généralisée qui ne retentit pas sur l'activité cardiaque, ne modifie pas la pression veineuse pour des raisons inverses de celles que je viens d'invoquer pour expliquer le manque d'action de la vaso-dilatation sur la pression veineuse. La vaso-constriction généralisée, en effet, tend à diminuer la pression dans le système veineux en opposant un obstacle au cours du sang des artères vers les veines. Mais cette même vaso-constriction, en diminuant la capacité du système vasculaire, tend à augmenter la quantité de sang contenue dans les veines.

L'expérience nous apprenant que du moment que le cœur ne faiblit pas, la pression veineuse ne se modifie guère, force nous est d'admettre que ces deux facteurs se neutralisent.

De ces expériences d'excitation des bouts périphériques et centraux des nerfs vagues, réalisées dans différentes conditions, on peut conclure, que :

1°) *Le ralentissement du rythme des contractions cardiaques déterminé directement par excitation du bout périphérique du vague ou indirectement par excitation du bout central de ce nerf, détermine, dans l'immense majorité des cas, une augmentation de la valeur de la pression régnant dans le système veineux de la grande circulation.*

2°) *La vaso constriction ou la vaso dilatation généralisée obtenue par excitation du bout central du vague ne détermine pas ou ne détermine guère de modification de la pression régnant dans le système veineux de la grande circulation lorsque l'activité cardiaque n'est pas modifiée.*

IV. — Action de l'asphyxie sur la pression régnant dans le système veineux de la grande circulation.

Bien que Bayliss et Starling (1) et Wertheimer (2) aient déjà constaté que l'asphyxie élève la pression dans différentes veines de la grande circulation, il m'a paru intéressant, pour différentes raisons, de reprendre l'étude de cette question.

Dans l'asphyxie, en effet, se produit une vaso-constriction intense accompagnée ou non d'un ralentissement important du nombre des contractions cardiaques suivant que les vagues sont ou ne sont pas sectionnés. Ensuite, à la fin de l'asphyxie, on observe une chute considérable de la pression carotidienne due, comme P. Nolf et moi (3) l'avons démontré, à une paralysie du cœur.

En variant les expériences, on pouvait espérer déterminer assez exactement l'influence de la vaso-constriction, du ralentissement du pouls et de la paralysie cardiaque sur la pression dans les veines.

Cette étude m'intéressait encore, parce que, dans des travaux antérieurs (4), j'ai étudié avec quelques détails l'action de l'asphyxie sur la pression régnant dans l'artère et dans les veines pulmonaires. Il me paraissait intéressant de comparer les variations de pressions déterminées par l'asphyxie, dans la petite circulation et dans les veines de la grande circulation.

La meilleure façon de déterminer l'asphyxie m'a paru être la cessation de la respiration artificielle chez des animaux à poitrine ouverte. Il était donc utile de rechercher d'abord qu'elle était l'influence de l'ouverture de la poitrine et de la mise en action de la respiration artificielle sur la pression veineuse.

Chez un chien dont la carotide est en rapport avec un manomètre à mercure et une veine jugulaire externe et une veine fémorale en relation avec un manomètre à sulfate de magnésie, on place une canule trachéale ; puis, la

(1) Bayliss and Starling. *Loc. cit.*

(2) Wertheimer. *Loc. cit.*

(3) P. Nolf et L. Plumier. Contribution à l'étude des réactions cardio-vasculaires de l'asphyxie chez le chien. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale,* VI, 241-253, 1904.

(4) Plumier. Nouvelles recherches sur la physiologie de la circulation pulmonaire. *Mémoires de l'Acad. roy. des Sciences de Belgique*, LIII, 1-61, 1903. — La circulation pulmonaire chez le chien. *Arch. internat. de Physiol.* I, 176-213, 1904.

peau du thorax étant incisée sur la ligne médiane, on met les côtes à nu en disséquant les muscles qui les recouvrent au moyen du thermocautère de Paquelin. L'appareil à respiration artificielle fonctionnant régulièrement et étant prêt à être raccordé à la canule trachéale, on incise alors au moyen du thermocautère un espace intercostal de façon à y pratiquer une assez large ouverture.

Les variations de pressions veineuse et artérielle obtenues à ce moment sont représentées graphiquement sur la figure 5. On voit, sur cette figure, qu'au moment de l'ouverture de la poitrine, la pression s'élève légèrement dans la carotide, assez fortement dans la veine cave inférieure et d'une façon

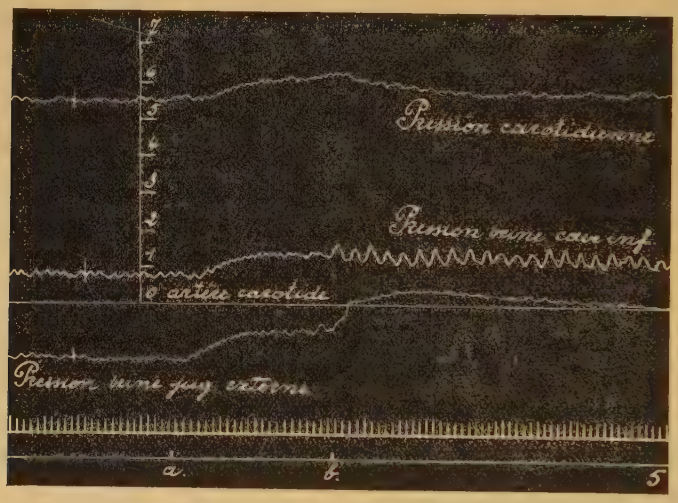


Fig. 5. (réduite de moitié) — Chien de 13 kilogr., morphine 3 ctgr. Tracé de la pression dans la carotide, la veine cave inférieure et la veine jugulaire externe.

En *a* ouverture de la poitrine ; en *b* la respiration artificielle commence à être pratiquée

plus marquée encore dans la veine jugulaire. Si l'on pratique alors la respiration artificielle, la pression s'abaisse légèrement dans la carotide, se maintient dans la veine cave inférieure et s'élève encore dans la veine jugulaire. Il est facile de s'expliquer les variations de la pression veineuse obtenues par l'ouverture de la poitrine, puis par l'installation de la respiration artificielle. Faisant disparaître le vide pleural et l'action utile de la respiration sur le cours du sang veineux, l'ouverture de la poitrine doit nécessairement

élever la pression dans les veines et particulièrement dans la veine jugulaire qui, à cause de son voisinage avec le thorax, subit plus fortement que la veine cave inférieure l'influence du vide pleural. De même, la respiration artificielle qui n'est qu'une insufflation rythmique du poumon, a pour résultat d'entraver la circulation pulmonaire, d'élever la pression dans le cœur droit et, par conséquent, dans les veines de la grande circulation, surtout dans celles qui, comme la veine jugulaire, sont au voisinage du cœur.

L'action de l'ouverture de la poitrine et de la respiration artificielle sur la pression veineuse étant connue, nous pouvons maintenant étudier l'influence de l'asphyxie sur cette pression.

Chez un animal à poitrine largement ouverte, soumis à la respiration artificielle et à pneumogastriques intacts, si l'on cesse la respiration artificielle, on peut constater les phénomènes représentés graphiquement sur la figure 6.

Dès que cesse la respiration artificielle, la pression s'abaisse légèrement dans la veine jugulaire. Ceci ne doit pas nous étonner puisque nous avons vu tantôt que la respiration artificielle élevait la pression dans cette veine. 15 à 20 secondes plus tard l'animal commence à exécuter des mouvements respiratoires spontanés qui augmentent graduellement d'amplitude. Peu à peu, les pulsations cardiaques deviennent plus rares et, une minute après le début de l'asphyxie, on ne compte plus que 7 pulsations en 10 secondes au lieu d'en compter 10 comme lorsque la respiration artificielle était pratiquée. Pendant cette première minute d'asphyxie, la pression carotidienne et les deux pressions veineuses ne se sont guère modifiées. A partir de ce moment, le pouls devient de plus en plus rare, la valeur moyenne de la pression carotidienne ne se modifie guère, mais la pression s'élève très rapidement et très fortement dans les veines. Dès qu'on reprend la respiration artificielle, soit 110 secondes après l'avoir cessée, les mouvements respiratoires spontanés diminuent d'amplitude, le pouls reprend son rythme normal, la pression carotidienne s'élève légèrement tandis que la pression s'abaisse rapidement et fortement dans les veines. Dans la veine jugulaire cependant la pression reste un certain temps au-dessus de la normale.

Avant de discuter les causes des variations de pression veineuse obtenues, voyons ce qui se passe lorsque l'on asphyxie le même animal après la section des deux pneumogastriques cervicaux.

Cette expérience est représentée graphiquement par la figure 7.

On voit, par la comparaison des figures 6 et 7, que les courbes obtenues

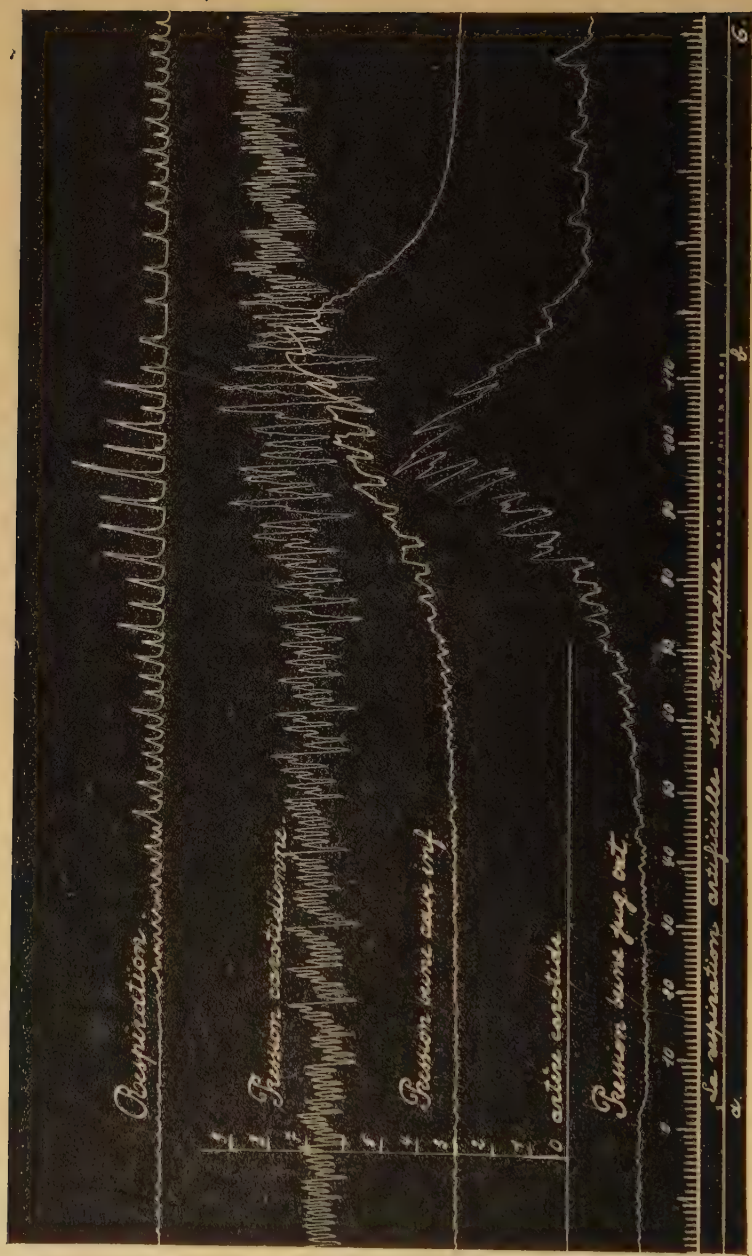
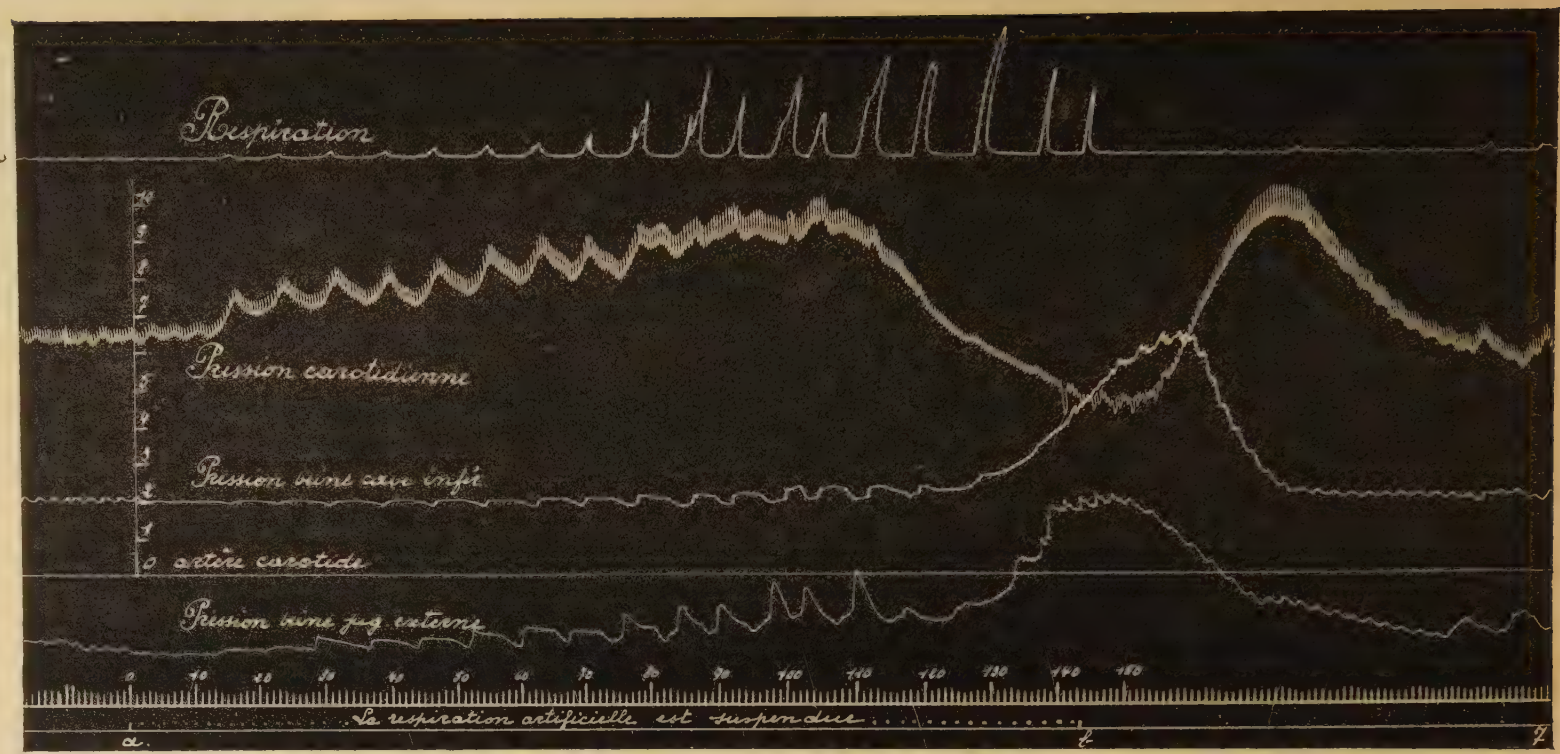


Fig. 6. (réduite de moitié). — Même chien que celui qui a fourni la figure 5. La poitrine est largement ouverte. L'animal est soumis à la respiration artificielle. De *a* en *b* on cesse la respiration artificielle.



(Fig. 7. réduite de moitié) — Même chien que celui qui a fourni la figure 6. Les deux pneumogastriques ont été coupés au cou. De *a* en *b* on cesse la respiration artificielle.

ont un aspect très différent. Faisons remarquer que dans la seconde expérience l'asphyxie a eu une durée de 140 secondes, alors que dans la première expérience elle n'avait duré que 110 secondes.

Dans la seconde expérience d'asphyxie, quinze secondes après la cessation de la respiration artificielle, l'animal fait un premier mouvement respiratoire spontané, qui est suivi d'autres augmentant peu à peu d'amplitude. La pression carotidienne s'élève progressivement dès qu'apparaissent les premiers mouvements respiratoires spontanés et chacun de ceux-ci est marqué sur la courbe de pression carotidienne par une ondulation de second ordre nettement indiquée. La valeur moyenne de la pression carotidienne, qui était de 12,8 ctm. de Hg. avant la cessation de la respiration artificielle, atteint 19,5 ctm. de Hg. 105 secondes après le début de l'asphyxie. A partir de ce moment, elle tombe rapidement et n'est plus que de 9,2 ctm. de Hg. 35 secondes plus tard, au moment où l'on reprend la respiration artificielle.

Après quelques insufflations pulmonaires, la pression carotidienne se relève brusquement et atteint, en 15 à 20 secondes, une valeur légèrement supérieure à la valeur la plus élevée atteinte pendant l'asphyxie. Mais la pression carotidienne ne reste pas à ce niveau élevé et, par une descente assez lente, elle reprend sa valeur normale.

Un simple coup d'œil jeté sur la figure 7 montre que les courbes de pression veineuse sont toutes différentes de la courbe de la pression artérielle.

Dans la veine cave inférieure, la pression reste constante pendant 100 secondes, c'est-à-dire presque jusqu'au moment de la chute de la pression carotidienne. Pendant les 20 secondes suivantes, elle s'élève légèrement, puis lorsque la pression carotidienne s'est déjà abaissée notablement, la pression dans la veine augmente rapidement et atteint un maximum très élevé au moment où la pression artérielle est au bas de sa courbe. Après la reprise de la respiration artificielle, la pression de la veine cave inférieure s'abaisse brusquement et reprend sa valeur normale avant la pression carotidienne.

La courbe de pression de la veine jugulaire suit à peu près la même marche que celle de la pression de la veine cave. La période ascendante de la courbe débute cependant plus tôt et est de plus longue durée ; le maximum est atteint un peu plus rapidement, la descente est moins brusque et la pression ne reprend sa valeur normale qu'au moment où la pression carotidienne a également repris sa valeur normale.

Si l'on compare les figures 6 et 7, c'est-à-dire les courbes de pression artérielle et veineuse obtenues par asphyxie chez le même chien, avant puis après la section des deux pneumogastriques, on constatera que la pression artérielle s'élève beaucoup moins lorsque les pneumogastriques sont intacts que lorsqu'ils ont été coupés. Au contraire, la pression veineuse augmente beaucoup plus tôt lorsque les pneumogastriques sont intacts que dans le cas contraire. Ainsi, après 100 secondes de suspension de la respiration artificielle, avant la section des pneumogastriques (fig. 6), la pression artérielle s'est peu modifiée et la pression veineuse est très élevée ; au contraire, après section des pneumogastriques, 100 secondes d'asphyxie déterminent une hausse notable de la pression artérielle et des modifications peu sensibles de la pression veineuse.

Or, ce qui distingue l'asphyxie d'un chien dont les vagues ont été respectés de celle du même animal après la double vagotomie cervicale, c'est surtout ce fait que, dans le premier cas, il se produit un fort ralentissement du rythme des contractions cardiaques. Nous sommes donc en droit d'admettre que si, chez l'animal normal, la pression veineuse s'élève notablement pendant la période de pression carotidienne croissante (1er stade de l'asphyxie), c'est surtout à cause du ralentissement du pouls qui se manifeste dans ces conditions.

On sait que pendant l'asphyxie, il se produit une vaso-constriction généralisée intense qui, comme P. Nolf et moi [1] l'avons démontré, persiste encore pendant la seconde période de l'asphyxie (stade de paralysie). Chez l'animal à vagues coupés, cette vaso-constriction existe tout comme chez celui dont les nerfs ont été respectés, ainsi qu'en fait foi la forte hausse de la pression carotidienne constatable sur la figure 7. Or, nous voyons, sur cette figure, que, pendant le premier stade de l'asphyxie, la pression veineuse ne s'élève que tout à la fin et encore d'une façon peu notable.

Ces expériences nous montrent encore une fois qu'une vaso-constriction même intense ne peut, à elle seule, déterminer de changements sensibles dans la valeur de la pression régnant dans les veines de la grande circulation.

En faisant l'étude de la figure 7, nous avons constaté qu'après 105 secondes d'asphyxie, la pression carotidienne s'abaissait rapidement et tombait en 35 secondes de 19,5 ctm. de Hg. à 9,2 ctm. de Hg. Pendant ce second stade de l'asphyxie, la pression s'élève fortement aussi bien dans la veine cave

[1] P. Nolf et L. Plumier, *loc. cit.*

inférieure que dans la veine jugulaire externe. Or, dans le travail cité plus haut, P. Nolf et moi avons montré que, si chez le chien qui s'asphyxie, on enregistre les variations du volume du rein, on ne constate aucune dilatation de cet organe au début du stade de paralysie. Au contraire, le volume du rein continue à décroître. La chute de la pression carotidienne du second stade de l'asphyxie doit donc être attribuée non pas à un relâchement des vaisseaux, mais à une paralysie du cœur. De même P. Nolf et moi avons montré que l'énorme ascension de la pression carotidienne qui suit la reprise de la respiration artificielle chez un animal arrivé au second stade de l'asphyxie, doit être attribuée à ce que le cœur, dont l'activité avait faibli, recommence, parce qu'il reçoit de l'oxygène, à se contracter avec énergie. En effet, pendant cette énorme variation de la pression carotidienne, les vaisseaux du rein restent contractés au maximum.

Nous devons donc bien admettre que l'énorme hausse de pression constatée dans les veines de la grande circulation pendant le second stade de l'asphyxie, est due à la diminution de l'activité cardiaque, et que le retour à la pression normale dans ces veines, qui suit la reprise de la respiration artificielle, dépend de ce que le cœur retrouve à ce moment toute sa puissance d'action.

L'étude de la courbe asphyxique de pression des veines de la grande circulation nous montre donc que la pression ne s'élève dans ces veines qu'à partir du moment où le cœur ne parvient plus à accomplir la tâche qui lui est imposée. Cette faiblesse du cœur est due à deux causes : 1° au surcroît de travail qui lui est imposé par la vaso-constriction généralisée ; 2° à l'accumulation d'acide carbonique et au manque d'oxygène dans le sang.

Il est assez curieux de remarquer que la pression veineuse s'élève beaucoup plus tôt chez l'animal qui a ses pneumogastriques intacts que chez celui qui a subi la double vagotomie cervicale.

Il semble donc que le ralentissement du cœur qui se produit dans le premier cas a une influence défavorable sur son fonctionnement et l'empêche rapidement de lancer dans les artères une quantité de sang égale à celle qu'il reçoit. Mais si ce ralentissement du pouls augmente rapidement et très fortement la pression dans les veines, il a pour résultat d'empêcher toute élévation notable de la pression artérielle. Or, il semble a priori qu'une élévation de la pression dans les veines est moins dangereuse pour l'organisme qu'une hausse importante de la pression artérielle. Le ralentissement du pouls de l'asphyxie peut donc être considéré comme une *réaction de défense* de l'organisme.

Pour les raisons qui ont été développées plus haut, j'attribue la hausse asphyxique de la pression veineuse à la paralysie du cœur, et je pense que la vaso-constriction n'intervient qu'en hâtant cette paralysie et est absolument insuffisante à elle seule à élever le niveau de la pression veineuse.

Bayliss et Starling défendent une opinion contraire. Ils admettent que c'est la vaso-constriction qui détermine la hausse asphyxique de la pression veineuse. Ils se basent, pour soutenir cette opinion, sur trois expériences.

Dans la première, ils réalisent l'asphyxie par l'ouverture de la cavité pleurale chez un chien à vagues coupés.

La pression artérielle s'élève d'abord, puis s'abaisse graduellement jusqu'à la mort de l'animal.

La pression veineuse s'élève à la suite de l'ouverture des plèvres, puis reste stationnaire pendant la hausse de pression artérielle pour s'élever fortement lorsque la pression artérielle s'abaisse. C'est ce que nous avons constaté également dans nos expériences d'asphyxie chez les animaux à pneumogastriques coupés (fig. 7).

Dans une deuxième expérience, Bayliss et Starling provoquent l'asphyxie chez un chien dont les vagues sont coupés au cou et la moelle épinière sectionnée au niveau de la première vertèbre dorsale.

Ils constatent que, dans ces conditions, la pression artérielle ne s'élève plus, mais reste à un niveau constant pendant 1 minute, puis s'abaisse graduellement jusqu'à la mort. La pression dans la veine cave ne s'élève plus, si ce n'est légèrement et alors que la pression artérielle est presque à son minimum.

Enfin, la troisième expérience est l'asphyxie d'un chien dont les vagues et les splanchniques sont coupés. Ici encore, la pression artérielle ne s'élève plus, mais s'abaisse directement, tandis que dans la veine cave la pression reste à un niveau constant pendant la première partie de l'asphyxie, pour s'élever ensuite légèrement.

Mais, si l'on excite les splanchniques, on constate des élévations de la pression veineuse qui cessent en partie lorsque cesse l'excitation nerveuse.

De ces trois expériences, Bayliss et Starling concluent que la hausse asphyxique de la pression veineuse est due à la vaso-constriction, puisqu'elle ne se montre pas lorsqu'on empêche la vaso-constriction par section de la moelle ou des splanchniques, et qu'on observe au contraire des élévations de pression veineuse lorsqu'on excite les splanchniques chez l'animal en asphyxie.

On peut objecter à ces auteurs que par la section de la moelle ou des splanchniques, ils changent complètement les conditions circulatoires. En effet, comme ces sections sont suivies d'une vaso-dilatation importante, la capacité du système circulatoire est considérablement agrandie. De plus, la pression artérielle générale est très fortement abaissée.

Dans leur première expérience, avant le début de l'asphyxie, la pression artérielle était de 120 mm. de Hg., tandis que dans les deux autres expériences, elle était seulement de 58 à 60 mm. de Hg., soit moitié moindre.

La paralysie cardiaque qui, d'après moi, entraîne la hausse asphyxique de la pression veineuse, détermine cette hausse parce que, dès que le cœur faiblit, il tend à s'établir un équilibre de pression entre les artères et les veines. On conçoit aisément que, si la pression artérielle est très fortement abaissée avant le début de l'expérience, et si le système circulatoire est d'une capacité plus grande, la paralysie cardiaque retentira infiniment moins sur l'état de la pression veineuse.

Si les excitations des splanchniques déterminent dans les expériences de Bayliss et Starling des hausses de la pression veineuse, on doit croire qu'elles produisent ce résultat en diminuant la capacité du système circulatoire et en chassant, dans les veines, le sang contenu dans les petites artères qui étaient, avant l'excitation, fortement dilatées.

Certes, je ne veux pas nier que la vaso-constriction généralisée intervienne dans la production de la hausse asphyxique de la pression veineuse. Mais cette vaso-constriction n'agit qu'*indirectement*, en hâtant la paralysie du cœur. En effet, comme on le voit sur la figure 7, tant que le cœur résiste, la pression veineuse reste basse malgré la vaso-constriction ; dès que le cœur fléchit, la pression veineuse s'élève et cette pression reprend sa valeur dès que, à la suite de la reprise de la respiration artificielle, le cœur retrouve son activité, bien qu'à ce moment la vaso-constriction soit au maximum.

En terminant l'étude de la courbe de pression veineuse de l'asphyxie, nous pouvons donc conclure que *l'asphyxie n'élève la pression veineuse qu'à partir du moment où l'activité cardiaque diminue.*

Avant d'abandonner l'étude des variations asphyxiques de la pression règnant dans les veines de la grande circulation, il me paraît assez intéressant de comparer, entre elles, les courbes de pression obtenues pendant l'asphyxie, dans la carotide, dans l'artère pulmonaire, dans l'oreillette gauche et dans les veines de la grande circulation.

Dans un travail antérieur [1] j'ai démontré que, pendant le 1er stade de l'asphyxie, la pression s'élève dans l'artère pulmonaire en suivant une marche parallèle à celle de la pression carotidienne, quel que soit le procédé employé pour déterminer l'asphyxie. Cette marche parallèle des pressions carotidienne et pulmonaire s'observe chez les animaux à poitrine ouverte, lorsqu'on cesse la respiration artificielle, aussi bien que chez les animaux à poitrine fermée qui respirent de l'hydrogène ou dont la trachée est obstruée. Comme je l'ai montré, cette hausse de pression doit être attribuée à une constriction des vaisseaux pulmonaires.

Dans le travail fait en collaboration avec P. Nolf, que j'ai déjà eu l'occasion de citer, nous avons mesuré simultanément, à différentes reprises, chez un animal à vagues sectionnés et à poitrine ouverte, la pression dans l'artère carotide, dans l'artère pulmonaire et dans l'oreillette gauche. Dans ces circonstances, lorsqu'on cesse la respiration artificielle, on observe les phénomènes suivants : Pendant le premier stade de l'asphyxie, la pression s'élève graduellement dans la carotide et dans l'artère pulmonaire, tandis qu'elle ne se modifie pas ou ne se modifie guère dans l'oreillette gauche ; au second stade de l'asphyxie, c'est-à-dire au moment où la pression carotidienne s'abaisse, le manomètre de l'oreillette gauche indique une augmentation rapide et très accentuée de pression. La pression dans l'oreillette gauche devient bientôt égale à la pression règnant dans l'artère pulmonaire, puis ces deux pressions augmentent encore un peu. Cette hausse de la pression dans l'oreillette gauche coïncidant avec la chute de la pression carotidienne et entraînant une hausse de pression dans l'artère pulmonaire, s'explique tout naturellement par la paralysie du cœur.

Si l'on reprend la respiration artificielle au début du stade de paralysie, on voit, coïncidant avec la hausse carotidienne, une chute rapide de pression dans l'oreillette gauche, tandis que, d'habitude, la pression s'élève encore un peu dans l'artère pulmonaire. Cette nouvelle élévation de pression dans l'artère pulmonaire, coïncidant avec une chute de pression dans l'oreillette gauche, est due au même mécanisme que la hausse qui s'établit au même moment dans les artères de la circulation générale, c'est-à-dire à ce que le cœur, recevant à nouveau de l'oxygène, retrouve toute son activité.

Ces courbes de pression que je viens de décrire sont représentées graphi-

[1] Plumier. *Loc. cit.*

quement sur la figure 3 du travail de P. Nolf et L. Plumier cité plus haut. Si l'on compare cette figure à la figure 7 du présent mémoire, on constatera que, des deux côtés, les tracés pneumographiques et les courbes de pression carotidienne sont semblables. On pourra voir, en outre, que la pression suit absolument la même marche dans l'oreillette gauche que dans les veines cave inférieure et jugulaire ; c'est-à-dire que ces pressions veineuses restent stationnaires pendant la hausse de pression carotidienne pour s'élever brusquement lorsque la pression artérielle fléchit et revenir rapidement à la normale au moment où la pression carotidienne se relève à la suite de la reprise de la respiration artificielle.

Cette similitude des courbes asphyxiques de pression dans l'oreillette gauche et dans les veines de la grande circulation est très intéressante à constater, car elle nous démontre, une fois de plus, que c'est la paralysie du cœur qui détermine la hausse asphyxique de la pression veineuse et non, comme le pensent Bayliss et Starling, la vaso-constriction. En effet, si la constriction des vaisseaux de la grande circulation suffisait à créer la stase veineuse, on devrait voir la pression s'élever dans l'oreillette gauche pendant la première période de l'asphyxie qui s'accompagne d'une vaso-constriction intense.

L'étude des courbes asphyxiques de la pression dans l'artère et les veines pulmonaires, nous fait bien comprendre le mécanisme de la hausse de pression veineuse que l'on constate dans les veines de la grande circulation au second stade de l'asphyxie. A ce stade, nous voyons, en effet, la pression s'élever dans l'oreillette gauche, ce qui entraîne, malgré l'affaiblissement des contractions du cœur droit, une hausse de la pression dans l'artère pulmonaire due à la stase qui s'y produit. Cette stase dans l'artère pulmonaire doit évidemment entraîner de la stase dans le cœur droit, puis dans les veines de la grande circulation.

V. — Action de la saignée, de l'hydrémie simple et de la pléthore hydrémique sur la pression régnant dans le système veineux de la grande circulation.

Bien qu'un grand nombre d'auteurs aient étudié l'influence de la saignée et des injections intraveineuses de solutions salines sur la pression artérielle, nous ne possédons qu'un très petit nombre de données sur les variations concomittantes de la pression veineuse.

A notre connaissance, seuls Bayliss et Starling ont étudié, avec quelques détails, les variations de la pression veineuse après la saignée ou l'injection de liquide physiologique.

Cohnheim et Lichtheim (1) avaient, longtemps auparavant, mesuré la pression dans la veine jugulaire pendant une expérience d'injection de liquide physiologique dans les veines et constaté une élévation de la pression veineuse accompagnant l'injection et durant quelque temps après elle. Mais cette expérience unique n'étant pas rapportée avec suffisamment de détails et les protocoles d'expériences et les graphiques faisant défaut, les résultats ne peuvent guère en être discutés.

Worm Müller (1), dans son travail sur la pléthore hydrémique, reconnaît l'importance qu'il y a à connaître l'état de la pression veineuse pour l'étude de la pléthore, mais considérant les moyens dont il disposait comme insuffisants pour la mesurer, il chercha à se rendre compte de la valeur de cette pression veineuse par des moyens détournés, comme l'inspection des organes abdominaux après la mort ou la recherche de l'influence que peuvent avoir sur la pression artérielle des compressions exercées sur l'abdomen. Constatant que des compressions abdominales pratiquées chez un animal en état de pléthore hydrémique n'ont pas d'action sur la pression artérielle, il en conclut que la pression n'est pas surélevée dans les veines abdominales pendant la pléthore hydrémique.

Johansson et Tigerstedt (1) font, avec raison, la critique de cette façon d'interpréter les faits en faisant remarquer que si, dans la pléthore, les veines abdominales sont dilatées au maximum et ramènent déjà au cœur une quantité maximale de sang, des pressions exercées sur l'abdomen ne pourront avoir pour résultat d'augmenter la pression artérielle.

Les données que nous possédons sur les variations de la pression veineuse au cours des modifications de la masse sanguine étant très peu nombreuses, fournies par un seul travail, et se rapportant uniquement aux veines abdominales, il m'a paru intéressant de reprendre cette étude en mesurant les variations de la pression dans les veines cave inférieure et jugulaire. Les expériences que j'ai réalisées dans ce but m'ont montré que l'injection intraveineuse de liquide physiologique détermine des modifications de la pression artérielle et de la pression veineuse générale assez différentes suivant la quantité de liquide injecté et suivant la vitesse de l'injection.

(1) Cités d'après Bayliss et Starling, *loc. cit.*

La figure 8 nous montre les résultats d'une injection intraveineuse de 500 c. c. de liquide physiologique réalisée en 4 minutes 10 secondes chez un chien de 45 kilogr. La première partie de la figure montre l'état de la respiration, de la pression carotidienne et de la pression dans les veines cave inférieure et jugulaire externe gauche. L'injection du liquide chauffé à 37° a été faite dans une branche de la veine jugulaire externe droite et a duré 4 minutes 10 secondes. La deuxième partie de la figure nous fait voir l'état de la respiration et des pressions artérielles et veineuses immédiatement après la fin de l'injection. Nous constatons d'un simple coup d'œil que l'injection a eu pour résultat d'augmenter l'amplitude des mouvements respiratoires et d'élever légèrement la valeur de la pression artérielle et des pressions veineuses. Ces élévations de pression, qui se font parallèlement et graduellement, sont d'assez courte durée, car peu à peu et insensiblement la pression artérielle et les pressions veineuses reprennent leur valeur normale. Dans l'expérience qui est représentée figure 8, dix minutes après l'injection, les pressions artérielles et veineuses avaient repris leur valeur primitive.

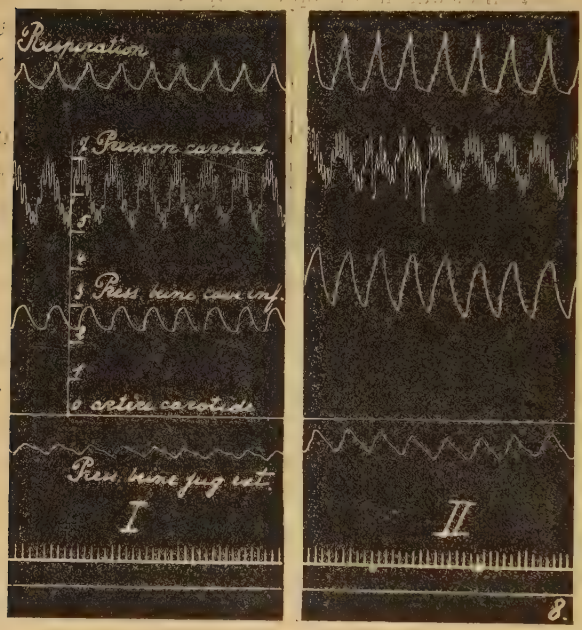


Fig. 8. (réduite de moitié) — Chienne de 45 kilogr. morphine 45 ctgr. Pneumographe de Knoll autour de la poitrine. Tracé de la pression dans la carotide, la veine cave inférieure et la veine jugulaire externe gauche.

Entre la première et la seconde partie de la figure, on a injecté 500 c. c. de liquide physiologique dans une branche de la veine jugulaire externe droite. Cette injection a eu une durée de 4 minutes 10 secondes.

J'ai constaté que, presque toujours, la pression veineuse, aussi bien dans la veine cave inférieure que dans la jugulaire, reprenait sa valeur normale avant que la pression artérielle eut retrouvé son niveau primitif.

Lorsque le liquide physiologique est injecté plus rapidement dans les veines, les résultats obtenus sont différents. Chez le chien qui a fourni la figure 8, un certain temps après la première injection, alors que l'animal était revenu à son état normal, j'injecte en 1 $^1/_2$ minute 500 c. c. de liquide physiologique. Cette injection a pour résultat d'élever les deux pressions veineuses rapidement et fortement, tandis que la pression artérielle s'élève à peine pendant la durée de l'injection. Mais, dès que celle-ci est terminée, la pression artérielle continue à monter lentement, tandis que la pression veineuse commence à s'abaisser. Il en résulte que la pression artérielle reste à un niveau supérieur à son niveau normal plusieurs minutes après que la pression veineuse a repris sa valeur primitive.

Il me semble facile d'expliquer les variations de pression constatées dans les veines et les artères au cours et après ces injections de liquide physiologique.

Lorsqu'on injecte le liquide lentement dans les veines, il se répand également dans toutes les parties du système vasculaire et la pression s'élève parallèlement dans les artères et dans les veines.

Si l'injection est brusque, au contraire, le liquide s'accumule dans les veines et ne se répand que peu à peu dans les artères, d'où résulte la hausse rapide et courte de la pression veineuse et l'élévation plus lente et plus durable de la pression artérielle. Dans les deux cas, il faut admettre que les injections de liquide physiologique élèvent la pression artérielle pendant un temps plus long que la pression veineuse parce que, les veines ayant des parois moins résistantes que les artères, une légère augmentation de la masse sanguine pourra élever la pression dans les artères, tandis qu'elle se contentera de dilater les parois des veines sans y élever la pression.

Si l'on injecte dans les veines une quantité plus considérable de liquide physiologique, les résultats obtenus sont différents. Ainsi, dans une de mes expériences chez un chien de 30 kilogr., j'injectai 1 litre de liquide physiologique dans une branche de la veine jugulaire droite en 10 minutes de temps. Pendant l'injection des 500 premiers c. c., la pression s'éleva très légèrement et parallèlement dans la carotide et dans les deux veines explorées. Mais pendant la seconde partie de l'injection, la pression augmenta très fortement dans les veines tandis qu'elle montait à peine dans la carotide. Immédiatement après la fin de l'injection, la pression commença à s'abaisser dans les veines tout en restant stationnaire dans les artères, puis, après deux ou trois

minutes, elle commença à s'abaisser également dans la carotide et 10 minutes environ après la fin de l'injection, on pouvait constater la pression primitive dans les trois manomètres.

Il semble donc bien que lorsque l'on injecte de trop grandes quantités de liquide physiologique dans les veines, celles-ci servent de réservoir à la masse de liquide injectée et ne la déversent que peu à peu dans les artères, dont la pression s'élève ainsi d'une façon plus progressive.

Le système vasculaire se débarrassant rapidement de l'excès d'eau qu'on lui injecte en laissant filtrer cette eau dans les tissus ou au niveau des reins, les injections intraveineuses de liquide physiologique, même lorsqu'elles sont importantes, ne modifient que d'une façon très passagère l'état de la pression aussi bien dans les veines que dans les artères.

Comme il était facile de le prévoir et comme Bayliss et Starling l'ont constaté, la saignée abaisse la pression dans les veines comme dans les artères.

La figure 9 nous montre l'influence, sur la pression artérielle et veineuse, d'une saignée de 750 c. c. réalisée chez un chien de 30 kilogr.

La saignée a été pratiquée par la carotide droite préalablement liée et munie d'une canule.

L'animal a subi trois saignées successives de 250 c. c. chacune et d'une durée de 10 secondes environ.

Les trois saignées ont été réalisées en l'espace d'une minute.

Sous l'influence de cette perte de sang considérable, la pression carotidienne, dont la valeur moyenne était, avant la saignée, d'environ 15 à 16 ctm. de Hg., est tombée à 6 ctm. de Hg. En même temps, la pression s'abaissait assez fortement aussi bien dans la veine cave inférieure que dans la veine jugulaire.

Environ 7 minutes après la fin de la saignée (2e partie de la figure 9), la pression carotidienne s'est relevée et sa valeur moyenne atteint maintenant 9 à 10 ctm. de Hg. Elle est donc encore de beaucoup inférieure à ce qu'elle était avant la saignée. Dans la veine cave et dans la veine jugulaire externe, au contraire, la pression a repris sa valeur primitive. On injecte alors, dans une branche de la veine jugulaire externe droite, 500 c. c. de liquide physiologique et l'on voit, sous l'influence de cette injection, la pression artérielle s'élever rapidement et progressivement pour atteindre, à la fin de l'injection, une valeur moyenne d'environ 14 ctm. de Hg. qu'elle conserve pendant le reste de l'expérience (3e partie de la figure 9). Dans les veines jugulaire

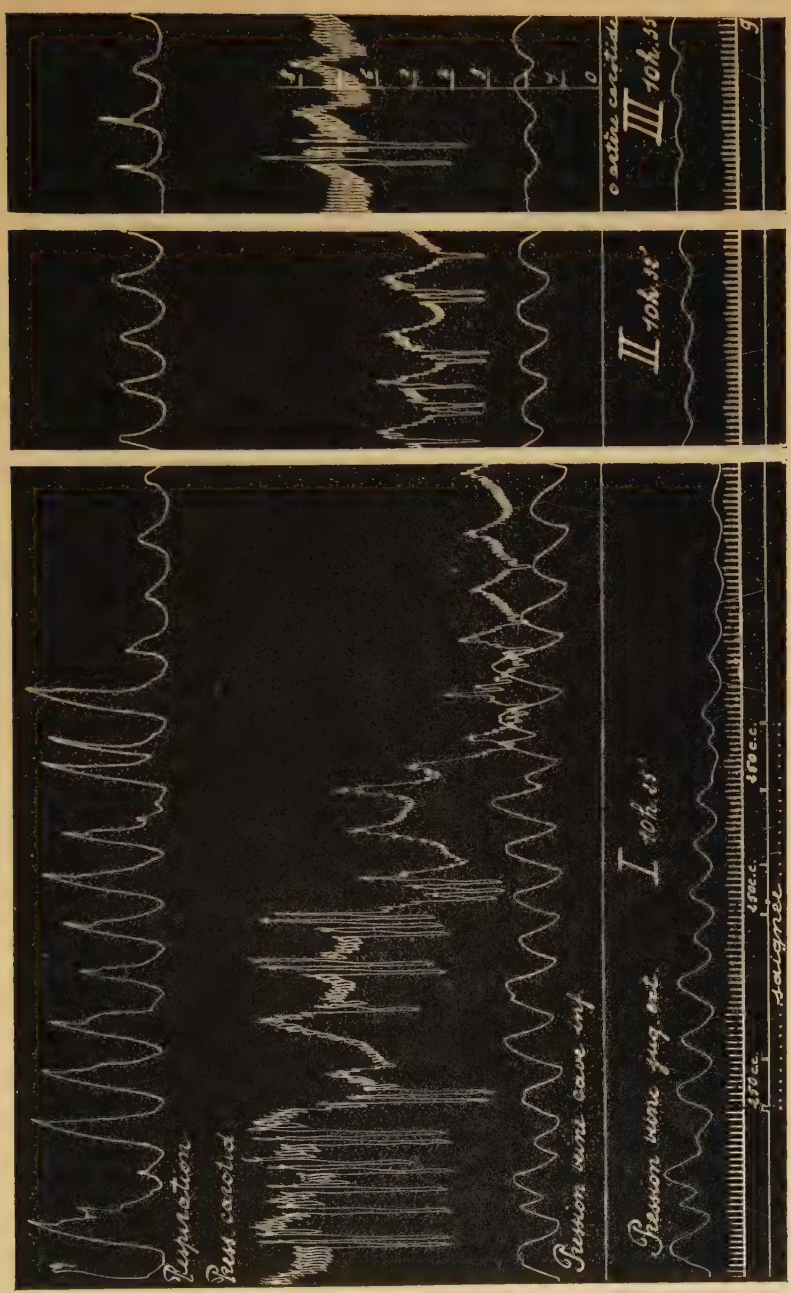


Fig. 9. (réduite de moitié) — Chien femelle de 30 kilogr. Morphine 30 ctgr. Tracé de la respiration, de la pression dans la carotide, la veine cave inférieure et la veine jugulaire externe.

I. Saignée de 750 c. c. en trois prises de 250 c. c. — II. Tracé pris 7 minutes après I. — III. Tracé pris 2 1/2 minutes après II. Entre II et III, injection intraveineuse de 500 c. c. de liquide physiologique.

externe et cave inférieure, au contraire, la pression ne se modifie pas pendant l'injection ni après celle-ci.

Cette expérience nous montre que la saignée abaisse la pression veineuse comme la pression artérielle, mais que la première regagne assez rapidement son taux normal pendant que la seconde reste fortement abaissée. Mais une injection de liquide physiologique poussée alors dans les vaisseaux relève la pression artérielle sans modifier la pression veineuse.

Une diminution de la masse sanguine agit donc surtout sur la pression artérielle pour l'abaisser en ne modifiant pas ou ne modifiant guère la pression veineuse. Si l'on rend alors à la masse sanguine son volume primitif, la pression artérielle tend à regagner sa valeur normale pendant que la pression veineuse reste stationnaire.

Les résultats de ces expériences ne concordent pas complètement avec ceux obtenus par Bayliss et Starling. Ces auteurs, en effet, concluent de leurs expériences, que la saignée donne une chute de pression dans tout le système vasculaire et qu'après la saignée, le retour à la pression artérielle se produit aux dépens de la pression veineuse. Un simple coup d'œil sur la figure 9 prouve qu'il n'en est rien, puisque 7 minutes après la saignée, la pression artérielle est encore très basse, alors que la pression a repris sa valeur normale aussi bien dans la veine cave inférieure que dans la veine jugulaire externe.

Je ne puis admettre avec les deux auteurs anglais que, lorsque la masse sanguine est diminuée, les veines sont moins distendues et fournissent ainsi plus de sang aux artères. Je crois au contraire que la diminution de la quantité de sang porte également sur le sang contenu dans les artères et dans les veines et que, à cause de la forte tension des parois artérielles, la pression artérielle se ressentant beaucoup plus que la pression veineuse des variations de la masse de liquide circulant, elle subit, sous l'influence de la saignée, une forte diminution, alors que la pression veineuse s'en ressent beaucoup moins.

Bayliss et Starling admettent que lorsque la masse de liquide contenue dans le système vasculaire est anormalement augmentée, à peu près tout l'excédent est retenu par les veines dilatées et les capillaires, et que la quantité de sang contenue dans les artères reste à peu près la même. Je ne puis admettre cette façon de voir, car il a été démontré plus haut qu'une injection intraveineuse de liquide physiologique, lorsqu'elle n'est ni trop rapide ni trop abondande, élève parallèlement la pression veineuse et la pression artérielle (fig. 8).

VI. Action de l'occlusion et de la désocclusion des veines caves sur la pression dans le système veineux.

Bayliss et Starling ont constaté que l'occlusion de la veine cave inférieure, réalisée au-dessus du diaphragme, a pour effet d'augmenter considérablement la pression régnant dans la veine porte et dans la partie abdominale de la veine cave inférieure.

J'ai réalisé des expériences d'occlusion et de désocclusion de chacune des deux veines caves en étudiant leur effet sur la pression de la veine jugulaire externe et de la veine cave inférieure. Ces expériences étaient pratiquées sur de grands chiens à poitrine ouverte et soumis à la respiration artificielle. L'occlusion des veines se faisait dans le thorax au moyen d'un crochet recourbé qui servait à soulever la veine d'une façon suffisante pour que le cours du sang y fût interrompu.

La figure 10 nous montre l'influence de l'occlusion de la veine cave inférieure sur la pression carotidienne, et sur la pression régnant dans la partie abdominale de la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire. Dès que l'occlusion est réalisée, la pression s'abaisse graduellement et très fortement dans l'artère carotide, et assez légèrement dans la veine jugulaire externe. En même temps, la pression s'élève considérablement dans la veine cave inférieure. Au moment de la désocclusion de la veine, la pression se relève brusquement dans la carotide et d'une façon moins rapide dans la veine jugulaire externe, en même temps et en un instant, elle reprend sa valeur habituelle dans la partie abdominale de la veine cave inférieure.

Cette compression de la v. cave inférieure a pour effet d'accumuler une grande quantité de sang dans l'abdomen, puisque le sang qui y est lancé ne peut en revenir. C'est ce qui explique la hausse considérable de la pression veineuse que l'on constate en avant de l'endroit où se fait la compression. Mais cette accumulation du sang dans l'abdomen prive le reste du corps d'une grande partie du sang qui y est habituellement contenu et explique la chute de pression dans la carotide et dans la veine jugulaire externe. Toute la partie supérieure du corps se trouve dans les mêmes conditions que si l'on avait réalisé une saignée importante.

L'étude de la marche de la pression dans la carotide et dans la veine jugulaire externe, pendant l'occlusion de la veine cave inférieure, confirme ce que nous avons constaté lors de l'étude de la saignée.

MUSEUM WAR 3
COLLECTION

Nous voyons, en effet, que l'occlusion de la veine cave inférieure agit, comme la saignée, beaucoup plus fortement sur la pression artérielle que sur

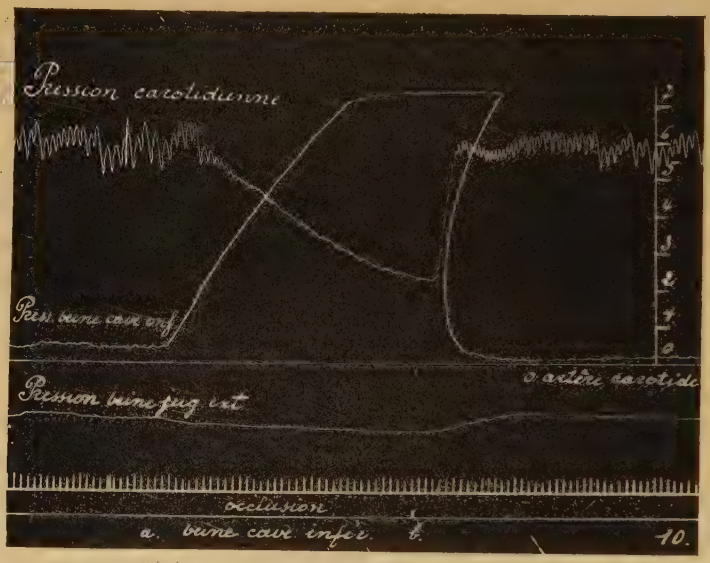


Fig. 10 (réduite de moitié). — Chien de 13 kilogr. Morphine 13 ctgr. Poitrine ouverte, respiration artificielle. Tracés de la pression dans la carotide, la veine cave inférieure et la veine jugulaire externe. De *a* en *b*, occlusion de la veine cave inférieure dans le thorax.

la pression régnant dans les veines qui ne se trouvent pas en amont de l'endroit comprimé.

Lorsque l'on réalise l'occlusion de la veine cave supérieure, on observe des phénomènes analogues à ceux constatés lors de l'occlusion de la veine cave inférieure. La compression de la veine cave supérieure amène une hausse énorme et très rapide de la pression régnant dans la veine jugulaire externe en même temps qu'une chute légère de la pression carotidienne.

Dans une de nos expériences, par exemple, la valeur moyenne de la pression carotidienne, qui était de 11 ctm. de Hg., tombe graduellement à 8 ctm. de Hg. à la suite de l'occlusion de la veine cave supérieure, pour reprendre sa valeur normale quelques instants après la désocclusion. Chose remarquable, pendant cette expérience d'occlusion de la veine cave supérieure, la pression ne s'est pas modifiée dans la veine cave inférieure. Il en a été de même dans toutes mes expériences d'occlusion de la veine cave supé-

rieure. Cette occlusion de la veine cave supérieure détermine une accumulation du sang dans la partie antérieure du corps et une diminution de la quantité de sang circulant dans la partie postérieure du corps. Cette partie postérieure se trouvait donc dans les mêmes conditions que si l'on avait réalisé une saignée. Or, nous voyons ici la pression artérielle s'abaisser d'un quart environ de sa valeur, alors que la pression veineuse reste constante. Cette expérience nous montre encore que la saignée modifie plus fortement la pression artérielle que la pression veineuse.

VII. Action de quelques médicaments cardio-toniques et vaso-constricteurs sur la pression régnant dans le système veineux de la grande circulation.

Après avoir étudié l'action sur la pression veineuse d'un certain nombre de facteurs physiologiques modifiant l'activité cardiaque, l'état de constriction des vaisseaux ou la masse sanguine circulante, il m'a paru intéressant de rechercher les modifications déterminées dans la pression veineuse par l'introduction dans la circulation de produits vaso-constricteurs et cardio-toniques.

Pour ces expériences, il était utile de choisir des médicaments ayant une action intense et bien connue dans son mécanisme. J'ai pensé que ces conditions étaient réalisées par l'*adrénaline*, la *strophantine* et la *digitoxine*, qu'il m'était agréable d'utiliser parce que, dans des expériences antérieures, j'avais eu l'occasion d'en étudier l'action physiologique.

Adrénaline. — Chez un chien dont on enregistre, comme il a été dit plus haut, la respiration, le tracé de la pression carotidienne et de la pression régnant dans la veine cave inférieure et dans la jugulaire externe, si l'on injecte dans une veine quelconque une faible dose de chlorhydrate d'*adrénaline* de Takamine, on obtient un graphique semblable à celui qui est représenté figure 11.

On voit sur cette figure, qui a été fournie par un chien de 15 kilogr., que l'injection de 0,4 mgr. d'*adrénaline* dans la veine crurale droite, a déterminé, du côté de la respiration et de la pression artérielle, les phénomènes habituels, soit un arrêt de la respiration et une hausse de la pression artérielle avec ralentissement notable du rythme des contractions cardiaques. La pression carotidienne qui, avant l'injection, avait une valeur moyenne de 11 ctm. de Hg., atteint, quelques secondes après l'injection, environ 16 ctm. Le pouls, qui donnait 16 pulsations en 10 secondes avant l'action de l'*adréna-*

line, n'en donne plus que 6 pendant le même temps, lorsque le médicament est en pleine action.

Aussi bien dans la jugulaire que dans la veine cave inférieure, l'*adrénaline* détermine une légère hausse de pression ne débutant pas en même temps que la hausse de la pression carotidienne. Dans les veines, la pression ne commence à s'élever que lorsque le pouls est déjà très fortement ralenti. L'élévation de pression dans les veines est de beaucoup plus courte durée que l'élévation de la pression carotidienne. Dès que le ralentissement du

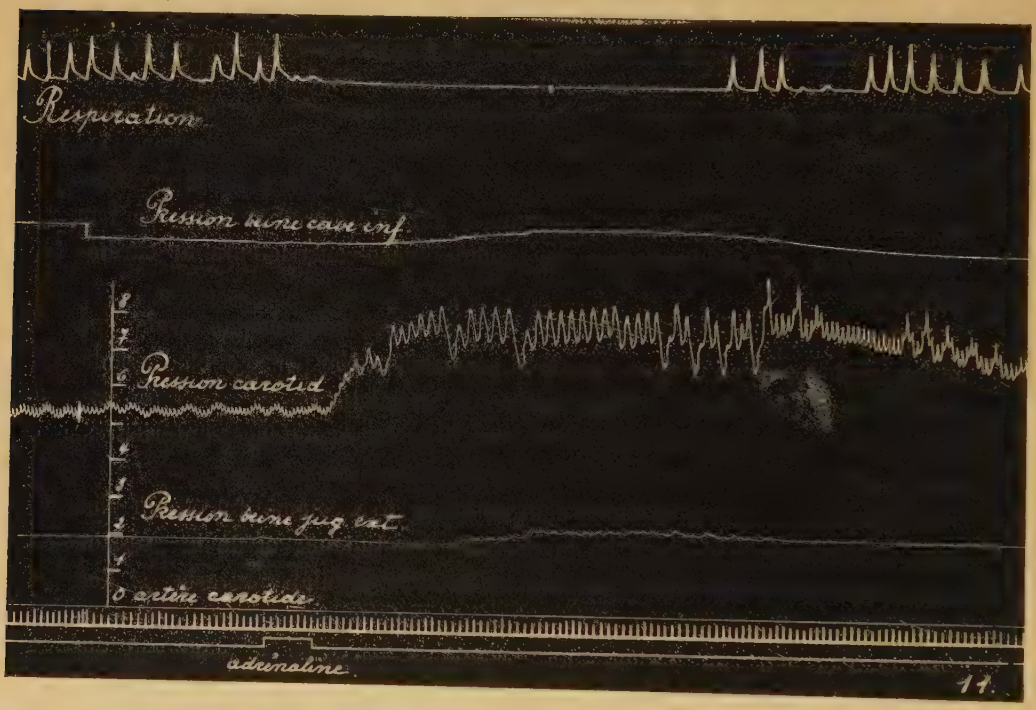


Fig. 11. (réduite de moitié) — Chien de 15 kilogr. Morphine 15 ctgr. Tracés de la respiration et de la pression dans la veine cave inférieure, la carotide et la veine jugulaire externe. Injection de 0,4 mgr. d'*adrénaline* dans la veine crurale droite.

pouls diminue, la pression veineuse s'abaisse et tend rapidement à regagner son niveau normal, au-dessus duquel elle ne s'était, du reste, guère élevée.

Comme on le voit par cette expérience, qui a été confirmée par un grand nombre d'autres, l'*adrénaline* modifie bien plus fortement la pression artérielle que la pression veineuse.

On le sait, l'*adrénaline* détermine une vaso-constriction généralisée intense un ralentissement du rythme cardiaque et un renforcement des contractions du cœur. Nous avons déjà vu antérieurement que la vaso-constriction ne pouvait guère, à elle seule, suffire à modifier l'état de la pression veineuse. Mais nous savons aussi que le ralentissement du pouls élève, habituellement, fortement la pression veineuse. Si, sous l'influence de l'*adrénaline*, malgré le ralentissement marqué du pouls, nous ne voyons se produire qu'une faible élévation de la pression veineuse, nous devons croire que ce fait est dû à ce que l'*adrénaline* renforce les contractions du cœur. De sorte que l'activité cardiaque, qui a une tendance à diminuer du fait du ralentissement du pouls et une tendance à augmenter à cause du renforcement des contractions cardiaques, est en somme peu modifiée et suffit ou à peu près à remplir la tâche qui lui incombe, d'où la faible élévation de la pression veineuse constatée.

Lorsqu'on injecte dans les veines des doses d'*adrénaline* beaucoup plus considérables, amenant, en même temps qu'une hausse de pression artérielle, un ralentissement du pouls très marqué, on peut voir ces injections déterminer une hausse importante de la pression veineuse. Ainsi, dans une de mes expériences, réalisée chez un chien de 17 kilogr., l'injection intraveineuse de 1 c. c. de la solution à $^1/_{1000}$ d'*adrénaline* de Takamine détermina les phénomènes suivants :

Avant l'injection, la pression carotidienne était de 8 ctm. de Hg. et le cœur se contractait 18 fois en 10 secondes. Une minute après l'injection, la pression carotidienne était à 16 ctm. de Hg. et le cœur ne battait plus que 3 fois en 10 secondes. La hausse de la pression artérielle avait été suivie d'une élévation très importante de la pression régnant dans la veine jugulaire [1]. La pression veineuse diminua dès que le pouls augmenta de fréquence, c'est-à-dire avant que la pression artérielle n'eut atteint son maximum.

De faibles doses d'*adrédaline* peuvent déterminer des élévations de pression carotidienne déjà assez marquées s'accompagnant d'un ralentissement du pouls très appréciable, sans que la pression veineuse soit influencée.

Il est démontré que chez les chiens dont les pneumogastriques sont sectionnés, l'*adrénaline* élève considérablement la pression artérielle sans ralentir le rythme du cœur. Dans ces circonstances, la pression veineuse ne se modifie pas ou s'élève seulement légèrement, à moins qu'on n'injecte des

[1] Dans cette expérience, la pression n avait pas été mesurée dans la veine cave inférieure.

doses très fortes d'*adrénaline*. Dans ce dernier cas, on peut obtenir des élévations importantes de la pression veineuse.

Dans un travail antérieur (1), j'ai étudié l'action de l'*adrénaline* sur la circulation pulmonaire et j'ai pu voir que, sous l'influence de l'*adrénaline*, la pression s'élevait dans l'artère pulmonaire et dans l'oreillette gauche chez les chiens dont les pneumogastriques étaient intacts, tandis que chez les animaux dont les pneumogastriques étaient coupés, la pression continuait à s'élever dans l'artère pulmonaire, mais non dans l'oreillette gauche.

Il est intéressant de rapprocher cette expérience de celles qui ont été décrites dans ce chapitre, car il est ainsi démontré que l'*adrénaline* agit sur la pression régnant dans les veines aboutissant au cœur gauche comme sur la pression des veines caves. Elle élève ces pressions veineuses lorsqu'elle ralentit les battements du cœur et ne la modifie pas lorsque le rythme cardiaque n'est pas influencé. Déjà à propos de l'asphyxie, nous avions pu faire des constatations analogues.

L'étude de l'action de l'*adrénaline* sur la pression veineuse nous montre une fois de plus que cette pression veineuse est surtout influencée par les modifications de l'activité cardiaque. Des vaso-constrictions généralisées, même importantes, ne peuvent suffire à élever la pression régnant dans les veines, si le travail du cœur ne faiblit pas devant le surcroît de besogne qui lui est imposé.

Strophantine. — La pression veineuse n'est pas modifiée d'une façon bien considérable par l'injection intraveineuse de *strophantine*.

C'est ce que nous montre la figure 12. Sur la première partie de la figure, nous voyons l'effet immédiat d'une injection intraveineuse de *strophantine* de Merck à la dose de 0,2 mgr. par kilogr. d'animal, dose qui est légèrement inférieure à la dose mortelle (2).

De suite après l'injection, la pression carotidienne s'élève légèrement et les contractions cardiaques deviennent plus rares. En même temps, la pression s'élève très légèrement et graduellement dans la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire.

La seconde partie de la figure a été prise 3 minutes après la première. A ce moment, la pression artérielle est d'environ 2 ctm. de Hg. plus élevée

(1) Léon Plumier : Action de l'adrénaline sur la circulation cardio-pulmonaire. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, VI, 655-670, 1904.

(2) Georges Etienne a établi qu'en injection intraveineuse, la strophantine était, chez le chien, mortelle à la dose de 0,25 mgr. par kilogr. *Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1908, XX, 792-804.

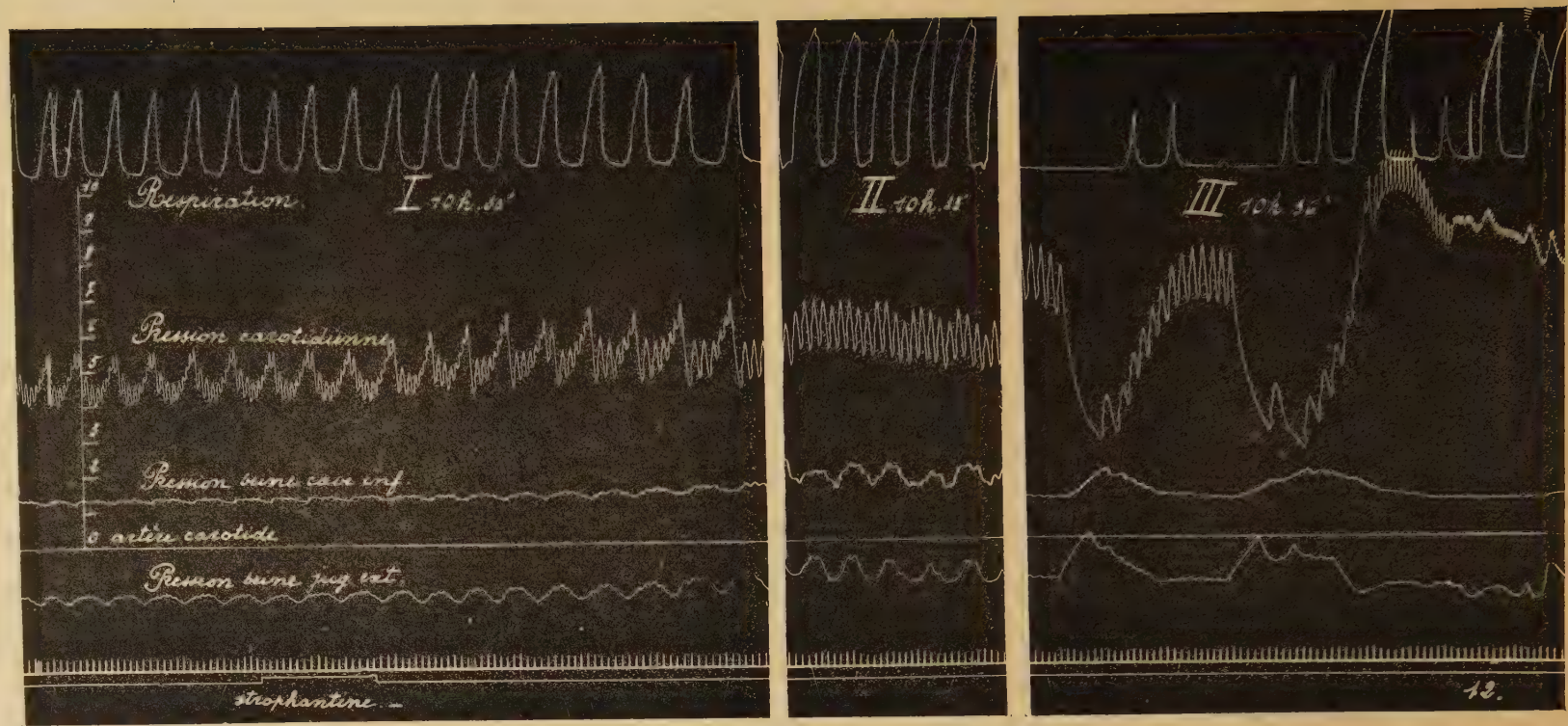


Fig. 12. (réduite de moitié) — Chien de 20 kilogr. Morphine 20 ctgr. Tracés de la respiration et de la pression dans la carotide, la veine cave inférieure et la veine jugulaire externe gauche. Injection, dans la veine crurale droite, de 4 c. c. d'une solution à 1 : 1000 de *strophantine* Merck.

qu'avant l'injection et le cœur, qui battait 13 fois en 10 secondes au début de l'expérience, ne se contracte plus maintenant que 8 fois pendant le même temps. La pression veineuse, aussi bien dans la veine cave inférieure que dans la jugulaire, a continué à s'élever légèrement et la respiration a augmenté d'amplitude. Deux minutes plus tard (3e partie de la figure 13), le pouls est devenu plus rare encore et à certains moments on constate de véritables arrêts du cœur. Lors de ces arrêts du cœur, la pression carotidienne s'abaisse fortement, tandis que la pression s'élève dans la veine cave et dans la veine jugulaire. Il en résulte que pendant cette période, la valeur moyenne de la pression veineuse est assez fortement élevée, tandis que la valeur moyenne de la pression artérielle est abaissée notablement.

C'est à cette période de l'intoxication que le ralentissement du cœur déterminé par la *strophantine* fait brusquement place à une accélération considérable. Il en résulte une hausse notable de la pression carotidienne et, chose à laquelle on devait s'attendre d'après ce qui a été démontré dans les chapitres précédents, une baisse de la pression dans la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire externe. Pendant le stade d'accélération du cœur la pression carotidienne reste d'abord assez longtemps élevée puis s'abaisse lentement. La pression veineuse reste assez basse.

Lorsque la dose de *strophantine* injectée a été suffisante pour amener la mort de l'animal, celle-ci survient par arrêt brusque du cœur. On voit alors la pression veineuse s'élever rapidement et très fortement ; puis s'abaisser lentement et graduellement pour rester toutefois à un niveau supérieur à celui qu'elle atteignait pendant la vie de l'animal.

Digitoxine. — La *digitoxine* de Merck en injection intraveineuse détermine des modifications de la pression veineuse analogues à celles que provoque la *strophantine*. C'est à dire une élévation de pression veineuse pendant le stade de ralentissement du pouls qui disparaît pendant le stade d'accélération.

Cependant l'action de la *digitoxine* apparaissant moins rapidement et persistant plus longtemps que celle de la *strophantine*, sous l'influence de la *digitoxine*, la pression veineuse s'élève moins rapidement et en général d'une façon moins marquée qu'elle ne le fait au cours de l'intoxication par la *strophantine*.

L'étude de la marche de la pression veineuse pendant l'intoxication par la *strophantine* et la *digitoxine* ne fait que confirmer ce que nous avons pu conclure des expériences exposées dans les chapitres précédents. En effet, la

strophantine et la *digitoxine* injectées à doses suffisantes déterminent une vaso-constriction généralisée accompagnée d'un ralentissement du rythme du cœur pendant le premier stade de l'action du médicament et accompagnée d'une accélération des battements du cœur pendant le second stade. Or nous voyons la pression s'élever pendant le premier stade de l'intoxication pour s'abaisser brusquement au moment du passage du ralentissement à l'accélération du cœur.

Donc, il nous est démontré, une fois de plus, que la vaso-constriction à elle seule n'élève pas ou n'élève guère la pression veineuse, tandis que le ralentissement du rythme des contractions cardiaques a une grande influence sur cette pression.

A priori on ne pouvait cependant affirmer que la *strophantine* et la *digitoxine* élèveraient la pression veineuse pendant le premier stade de leur action, car il est admis généralement que ces médicaments déterminent par action directe sur le cœur, un renforcement de la contraction cardiaque. On pouvait donc se demander si ce renforcement de la contraction cardiaque ne contrebalancerait pas le ralentissement du pouls. L'expérimentation nous montre qu'il n'en est rien et que ces médicaments à la première phase de leur action élèvent la pression dans les veines de la grande circulation.

Dans un travail antérieur [1], en étudiant l'action de la *digitoxine* et de la *digitaline* sur la circulation pulmonaire, j'ai pu constater que sous l'influence de ces médicaments la pression, dans l'artère pulmonaire, suivait une marche parallèle à celle de la pression carotidienne. Dans l'oreillette gauche, la pression s'élevait pendant tout le stade de rareté du pouls, pour s'abaisser brusquement au moment du passage au stade d'accélération.

Donc la *digitoxine* détermine des modifications analogues dans la pression des veines de la grande et de la petite circulations. Nous avons déjà été amené, à différentes reprises, à constater cette similitude dans la marche de la courbe de pression dans les veines des deux circulations.

VIII. — Action de quelques médicaments a action vaso-dilatatrice sur la pression régnant dans les veines de la grande circulation.

Après avoir étudié l'action de médicaments vaso-constricteurs sur la pression veineuse, il m'a paru intéressant d'étudier l'action sur cette pression de

[1] L. Plumier. Action de la digitoxine, de la digitaline et de l'alcool sur la circulation cardio-pulmonaire. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, VII, 455-468, 1905.

substances vaso-dilatatrices. J'ai choisi pour ces expériences, la *trinitrine*, le *nitrite d'amyle* et la *peptone de Witte*.

Trinitrine. — Pour étudier l'action de la *trinitrine* sur la pression veineuse, j'ai employé la solution alcoolique de *trinitrine* au centième que l'on trouve habituellement dans les pharmacies, mais en la diluant à raison de 1 partie de cette solution pour 9 parties de liquide physiologique. Du mélange ainsi obtenu, j'injectais d'habitude dans une veine un demi ou un centimètre cube par kilogr. d'animal.

La figure 13 nous montre l'influence d'une pareille injection sur la respiration et la pression régnant dans la carotide, dans la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire externe.

On voit, sur la figure, que la respiration n'a pas été modifiée par la *trinitrine*. Dès la fin de l'injection, la pression carotidienne s'est abaissée assez fortement et s'est maintenue assez longtemps en dessous de sa valeur nor-

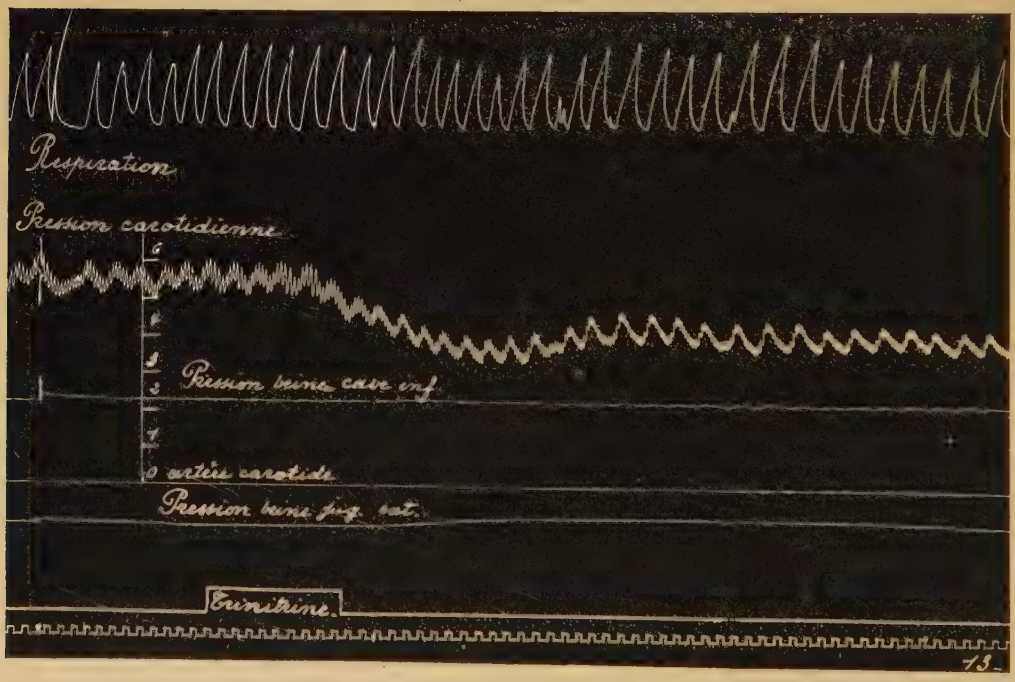


Fig. 13 (réduite de moitié). — Chien de 15 kilogr. Morph. 15 ctgr. Tracés de la respiration, de la pression dans la carotide, la veine cave inférieure et la veine jugulaire externe droite.

Injection dans la veine jugulaire externe gauche de 7,5 c. c. d'une solution composée de 1 partie de solution alcoolique de trinitrine à 1 °/o et de 9 parties de liquide physiologique.

male. En même temps, le pouls s'accélérait et restait accéléré pendant toute la période où la pression artérielle restait abaissée et même alors que la pression avait repris sa valeur normale.

Dans la veine cave inférieure, la pression ne s'est pas modifiée tandis que, dans la veine jugulaire, elle s'élevait peu après le début de la chute carotidienne et restait au-dessus de son niveau normal jusqu'à ce que la pression carotidienne eût regagné sa valeur habituelle.

Cette élévation de la pression dans la veine jugulaire, produite par la *trinitrine*, a été constatée dans toutes les expériences, mais seulement lors de la première injection de *trinitrine*.

Si, après cette première injection, et alors que la pression artérielle et la pression veineuse avaient repris leur taux normal, on faisait une seconde injection intraveineuse de *trinitrine*, on obtenait encore une chute de la pression artérielle mais sans modification de pression, ni dans la veine cave inférieure ni dans la jugulaire.

Ce fait s'explique si l'on considère que, lors d'une seconde injection de *trinitrine*, la chute de la pression carotidienne ne s'accompagne plus d'une accélération sensible du pouls, celui-ci étant d'ordinaire resté accéléré à la suite de la première injection.

Ces expériences nous montrent, qu'une vaso-dilatation ne s'accompagnant pas de modifications de l'activité cardiaque ne modifie pas d'habitude la valeur de la pression veineuse. C'est là une conclusion que nous avions déjà été amené à formuler dans le second chapitre du présent travail, lorsque nous nous sommes occupés des vaso-dilatations réflexes.

Il nous reste à expliquer pourquoi, lors de la première injection de *trinitrine*, on constate une hausse de la pression dans la veine jugulaire.

Il me semble logique d'admettre que cette hausse de pression est due à l'accélération du cœur qui se produit à ce moment, puisqu'elle ne se montre pas lorsque, lors d'une seconde injection, l'accélération du cœur fait défaut.

Voici, à mon avis, comme les choses doivent s'expliquer :

Au moment où la vaso-dilatation se produit, le barrage qui existe entre les artères et les veines diminue et, de ce fait, la pression devrait augmenter dans les veines, si la vaso-dilatation n'avait pour résultat d'augmenter la capacité du système vasculaire, ce qui tend à diminuer la pression veineuse. Ces deux facteurs agissant en sens inverse se contrebalancent et d'habitude la pression veineuse n'est pas modifiée par une vaso-dilatation généralisée. Si

en même temps que la vaso-dilatation on observe une accélération des battements du cœur, l'écoulement du sang des artères vers les veines se fera avec plus de force et la pression veineuse pourra augmenter. En réalité, à la suite de l'injection intraveineuse de *trinitrine*, elle augmente dans la veine jugulaire et reste stationnaire dans la veine cave inférieure, ce qui est dû, vraisemblablement, à ce que le médicament étudié agit plus fortement sur le réseau vasculaire desservi par une de ces veines.

Nitrite d'amyle. — Le *nitrite d'amyle* injecté dans les veines à l'état de pureté ou en solution saturée dans le liquide physiologique donne sensiblement les mêmes résultats que la *trinitrine*, c'est à dire qu'il ne modifie pas la pression régnant dans la veine cave inférieure et qu'il élève légèrement la pression dans la veine jugulaire.

Propeptone. — L'influence de l'injection intraveineuse de *peptone*, sur la pression régnant dans le système veineux de la grande circulation, est très intéressante à connaître à différents points de vue.

On sait depuis Schmidt Mühlheim que l'injection intraveineuse de *peptone* ou mieux de *propeptone* détermine une chute importante de la pression artérielle générale due à une vaso-dilatation.

Thompson [1] a établi que la vaso-dilatation provoquée par l'injection intraveineuse de *propeptone* est généralisée, qu'elle atteint tous les districts de la grande circulation et qu'elle est périphérique, c'est-à-dire que l'élément atteint est la paroi vasculaire elle-même ou les éléments nerveux qui se trouvent dans la paroi.

Thompson a encore démontré que les vaisseaux des différents organes ne présentent pas la même susceptibilité vis-à-vis de la *propeptone* et que dans l'ordre croissant de sensibilité, on doit les ranger comme suit : ceux des membres, du rein, de la rate, de l'intestin, du foie.

Il résulte de cette atteinte différente du tonus vasculaire des organes que, sous l'influence de la *peptone*, les membres, les reins et la rate diminuent de volume et déversent une partie du sang qu'ils contenaient dans le foie et l'intestin qui, eux, augmentent considérablement de volume.

Etant données ces connaissances sur l'action vasculaire de la *peptone*, on pouvait se demander quelles modifications ce produit déterminerait dans la

[1] Thompson. Peptone and the circulation. *Journ. of Physiol.* XX, 457, 1896. — Peptone and circulation. *Ibid.* XXIV, 396, 1899. — Contribution to the physiological effects of peptone when injected into the circulation. *Ibid.* XXV, 1899-1900.

pression des veines de la grande circulation. Deux hypothèses se présentaient à l'esprit.

Dans la première, la pression veineuse devait s'abaisser par suite de la grande augmentation de capacité du système vasculaire déterminée par la *peptone*, augmentation de capacité ayant pour résultat de diminuer la quantité de sang se trouvant dans les veines.

Mais, d'autre part, on pouvait penser que la *peptone* dilatant les petits vaisseaux et par conséquent facilitant le cours du sang des artères vers les veines, augmenterait la valeur de la pression dans ces veines.

En réalité, ces deux facteurs (augmentation de capacité du système vasculaire, facilité plus grande de l'écoulement du sang des artères vers les veines) doivent agir sur la pression veineuse en sens inverse. L'expérience seule pouvait décider lequel des deux l'emportait. Cette expérience n'ayant pas encore été faite, j'ai cru intéressant de la réaliser.

Je me suis servi, pour cette expérience, de *peptone de Witte* en solution à 20 °/o dans l'eau chlorurée à 5 °/oo. J'injectais rapidement, dans la veine crurale droite, au moyen d'une seringue munie d'une aiguille assez large, un c. c. de cette solution par kilogr. d'animal.

La figure 14 nous montre, représentés graphiquement, les effets d'une pareille injection.

Du côté de la pression sanguine, on constate la chute habituelle qui, dans cette expérience, a été importante puisque, soixante-dix secondes après le début de l'injection, la pression carotidienne avait une valeur moyenne de 4 ctm. de Hg., alors qu'elle atteignait 15 ctm. de Hg. avant l'injection.

L'injection a été suivie de mouvements respiratoires plus amples avec expirations violentes et convulsives, et accompagnée d'agitation de l'animal.

Du côté de la pression veineuse, tant dans la veine cave inférieure que dans la veine jugulaire, nous voyons, coïncidant avec la chute de la pression carotidienne, une élévation importante de la pression. Cette élévation de la pression veineuse n'est que d'assez courte durée (30 secondes dans l'expérience décrite), et alors que la pression artérielle a presqu'atteint son niveau le plus bas, la pression est revenue à la normale dans les deux veines. A partir de ce moment, la courbe de pression suit une marche toute différente dans la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire.

Tandis que dans la veine jugulaire, la pression s'abaisse légèrement et reste en dessous de la normale aussi longtemps que dure la chute de la

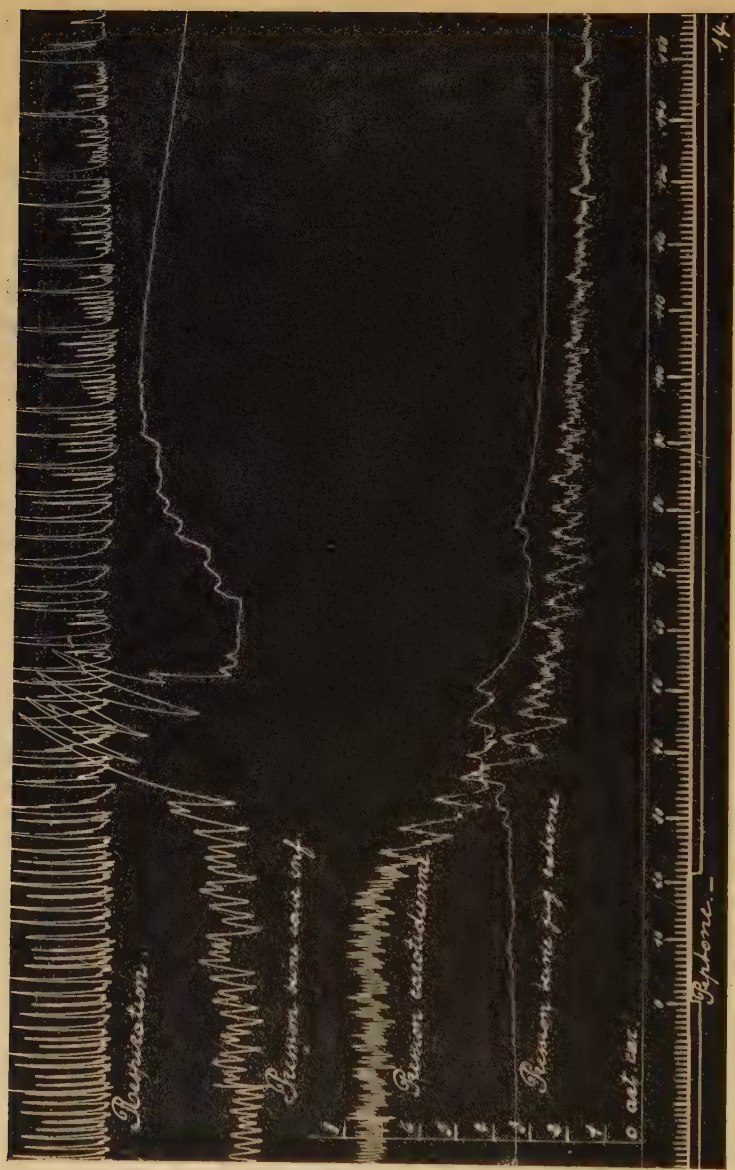


Fig. 14 (réduite de moitié). — Chien de 27 kilogr. Morphine 14 ctgr. Tracé de la respiration, de la pression dans la veine cave inférieure (manomètre chargé d'une solution à 1 % d'oxalate de soude), de la pression carotidienne et de la pression dans la veine jugulaire (manomètre chargé d'une solution saturée de sulfate de magnésie). Injection, dans la veine crurale droite, de 20 c. c. d'une solution à 20 % de peptone de Witte.

pression artérielle, dans la veine cave inférieure, la pression s'élève fortement et assez rapidement pour atteindre un maximum très élevé environ 90 secondes après le début de l'injection. Elle diminue ensuite légèrement, mais reste au-dessus de la normale pendant les 3 ou 4 minutes qui suivent l'injection.

L'action de l'injection intraveineuse de *peptone* sur la pression veineuse n'est pas toujours identique ; on constate des différences parfois considérables d'une expérience à l'autre. Le plus habituellement, chez les chiens qui ne sont pas trop anesthésiés ($^1/_2$ ctgr. de morphine par kilogr.), on observe les phénomènes représentés graphiquement sur la figure 14, c'est-à-dire hausse primitive importante et de courte durée dans les deux veines, suivie immédiatement d'une seconde hausse de beaucoup plus longue durée et également très importante dans la veine cave inférieure, coïncidant avec une légère chute dans la jugulaire externe.

Dans certaines expériences, la hausse de pression constatée dans la veine cave inférieure est encore beaucoup plus marquée que celle observée dans l'expérience représentée par la figure 14. Elle se fait toujours en deux fois, mais sans que la pression revienne nécessairement à l'état normal entre les deux ascensions.

Comme on le sait, la plupart des animaux soumis aux injections intraveineuses de *peptone* présentent de l'agitation et de la dyspnée une trentaine de secondes après le début de l'injection. Plus tard, l'animal s'endort, la respiration se ralentit et devient superficielle, la musculature est en résolution.

Chez certains chiens plus profondément narcotisés ou à système nerveux moins sensible, la période de dyspnée et d'agitation manque, et l'animal entre immédiatement après l'injection dans la période de calme profond. Dans ces conditions, la hausse primitive des deux pressions veineuses manque le plus habituellement et l'on observe d'emblée une chute de pression dans la veine jugulaire, tandis que dans la veine cave inférieure, la pression reste stationnaire ou même parfois s'abaisse légèrement.

Il résulte de ces expériences que, *dans les conditions habituelles, l'injection intraveineuse de peptone de Witte détermine une hausse importante et assez durable de la pression régnant dans la veine cave inférieure en même temps qu'une courte augmentation suivie d'une légère chute de pression dans la veine jugulaire externe.*

Cette différence entre la courbe de pression des deux veines explorées est parfaitement d'accord avec les résultats des expériences de Thompson. Cet auteur, comme nous l'avons dit, a démontré que la *peptone* agit sur tous les districts de la grande circulation, mais qu'il existe de grandes différences entre l'intensité de cette action suivant les organes. Les expériences pléthysmographiques de Thompson ont établi que tandis que l'intestin et le foie présentent, coïncidant avec la chute de pression carotidienne, une augmentation de leur capacité vasculaire surtout marquée pour le foie, au contraire, la rate, les reins et les membres sont privés d'une partie de leur sang. La courbe pléthysmographique de ces derniers organes baisse en même temps que la pression artérielle.

Cette action variable de la *peptone* suivant les organes explique aisément la marche différente de la pression suivant les veines explorées.

La pression étant fortement élevée dans la veine cave inférieure et légèrement abaissée dans la veine jugulaire, et par conséquent vraisemblablement aussi dans la cave supérieure, comme le débit de la veine cave inférieure est beaucoup plus considérable que celui de la cave supérieure, nous sommes en droit d'admettre qu'à la suite de l'injection intraveineuse de *peptone*, l'arrivée du sang au cœur droit est notablement augmentée.

L'expérience nous montre donc que lors d'une vaso-dilatation importante et généralisée, des deux facteurs antagonistes qui tendent à modifier la pression veineuse, à savoir : l'augmentation de capacité du système vasculaire et la facilité plus grande de l'écoulement du sang des artères vers les veines, c'est le second qui l'emporte et qui explique la hausse de pression veineuse constatée.

Avant d'abandonner l'étude de l'action des substances vaso-dilatatrices sur la pression veineuse, il nous faut encore faire quelques rapprochements entre les variations de pression veineuse observées et les modifications de la pression dans l'artère pulmonaire déterminées par ces substances.

P. Nolf [1], en étudiant l'action des injections intraveineuses de propeptone sur la pression dans l'artère et dans la veine pulmonaire, constata que ces injections déterminaient une élévation notable de la pression régnant dans l'artère pulmonaire. Cette hausse se dessine habituellement vers la 30e seconde

[1] P. Nolf. Action des injections intraveineuses de propeptone sur la pression dans l'artère et dans la veine pulmonaire. *Mémoires de l'Acad. roy. des Sciences de Belgique*, LXIII, 1-34, 1903.

après le début de l'injection pour atteindre son maximum entre la 60e et la 90e seconde, jamais plus tôt, quelquefois plus tard.

Comme conclusion de ses recherches, Nolf admet que cette hausse importante de pression pulmonaire est la conséquence d'une vaso-constriction intense des vaisseaux pulmonaires, vaso-constriction due à une vive excitation du centre vaso-moteur par la peptone. Nolf est arrivé à cette conclusion par exclusion, après avoir, croyait-il, éliminé tous les facteurs mécaniques susceptibles de l'expliquer. Il avait bien pensé que cette hausse de pression pulmonaire pourrait être dûe à la dilatation générale des vaisseaux de la grande circulation qui faciliterait l'afflux du sang des artères dans les veines et de là au cœur droit, qui le lancerait en plus grande abondance dans le poumon. Mais il croyait pouvoir écarter cette hypothèse à la suite des recherches de Thompson dont les travaux ont montré que la congestion du foie et des intestins était telle, à la suite des injections de peptone, qu'elle anémiait les autres organes de la grande circulation. Nolf pensait que loin d'affluer au cœur, après l'injection de peptone, le sang était plutôt retenu dans les organes.

Mes expériences sur la pression veineuse montrent qu'il n'en est rien et qu'au contraire, l'injection intraveineuse de peptone augmente notablement l'afflux du sang au cœur droit.

Nous devons remarquer que la hausse de pression dans la veine cave inférieure, que j'ai constatée, présente absolument les mêmes caractères que l'élévation de pression dans l'artère pulmonaire mise en évidence par Nolf. Toutes deux débutent environ 30 secondes après le commencement de l'injection, elles atteignent leur maximum vers la 90e seconde, elles durent quelques minutes, enfin elles se montrent surtout chez les animaux qui présentent de l'agitation et manquent le plus souvent chez les chiens trop anesthésiés ou chez lesquels l'agitation ou les convulsions font défaut.

On doit donc admettre maintenant que la *peptone*, en injection intraveineuse, augmente la pression régnant dans l'artère pulmonaire en exagérant la quantité de sang qui arrive au cœur droit et non pas en déterminant une vaso-constriction pulmonaire intense.

Cette nouvelle explication du très intéressant phénomène découvert par Nolf, cadre mieux avec tout ce que nous savons des nerfs vaso-constricteurs pulmonaires. Car, si l'existence de ces nerfs ne peut plus être mise en doute il est bien certain qu'ils n'ont qu'une faible action et qu'une vaso-constriction

d'origine nerveuse est toujours légère et ne peut jamais amener de modifications de pression bien importantes.

Bradford et Dean (1) et moi-même (2) avons montré que la *trinitrine* et le *nitrite d'amyle* élèvent la pression régnant dans l'artère pulmonaire et que cette élévation de pression coïncide avec la chute bien connue de la pression carotidienne.

En cherchant à expliquer cette élévation de la pression pulmonaire, j'étais, à la suite d'expériences variées, arrivé à conclure que c'est en augmentant l'arrivée du sang au cœur droit que la *trinitrine* et le *nitrite d'amyle* élèvent la pression pulmonaire. Mais il me manquait, pour renforcer la valeur de mon argumentation, une preuve directe que la *trinitrine* et le *nitrite d'amyle* augmentent l'arrivée du sang au cœur droit. Cette preuve m'est donnée par mes expériences sur la pression veineuse. Nous avons vu, en effet, au début de ce chapitre, que ces médicaments augmentaient la valeur de la pression régnant dans la jugulaire sans diminuer la pression de la veine cave inférieure. Si l'on veut se donner la peine de comparer la fig. 13 du présent mémoire et la fig. 1 du travail que j'ai publié en 1905 sur *l'action de la trinitrine et du nitrite d'amyle sur la circulation cardio-pulmonaire*, on verra que l'élévation de la pression pulmonaire inscrite sur l'une coïncide exactement avec l'élévation de la pression veineuse figurée sur l'autre, et l'on sera convaincu que le *nitrite d'amyle* et la *trinitrine* n'élèvent la pression régnant dans l'artère pulmonaire qu'en augmentant la quantité de sang arrivant au cœur droit.

VIII. Action de l'introduction de liquide physiologique dans les grandes cavités séreuses du corps sur la pression régnant dans le système veineux de la grande circulation.

Pour terminer l'étude des variations de la pression veineuse, j'ai étudié les modifications de cette pression au cours des injections de liquide physiologique dans les cavités pleurales, péritonéale et péricardique.

Pour réaliser ces expériences, on injectait lentement du liquide physio-

(1) Bradford a. Dean. The pulmonary circulation. *Journ. of Physiol.* XVI, 34-96, 1894.

(2) Léon Plumier. Action de la trinitrine et du nitrite d'amyle sur la circulation cardio-pulmonaire. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, VII, 484-496, 1905.

logique chauffé à 38°, par une aiguille à ponction assez large, et sous une pression de 50 à 60 centimètres d'eau, dans une des cavités séreuses du corps.

Fig. 15 (réduite de moitié). — Chien de 19 kilogr. Morphine 19 c/gr. Tracés de la respiration et de la pression dans la carotide, dans la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire externe.

I. Tracé pris avant toute injection. — II. Tracé pris après injection de 1 1/2 litre de liquide physiologique dans la plèvre. — III. Tracé pris après injection de 3 litres de liquide physiologique dans la plèvre. — IV. Tracé pris pendant l'aspiration du liquide. — V. Tracé pris à la fin de l'aspiration.

La figure 15 nous montre, représentées graphiquement, les modifications subies par la respiration, la pression carotidienne et la pression régnant dans la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire externe, pendant une *injection* de liquide physiologique dans les *cavités pleurales* d'un chien.

Bien que le liquide fût injecté d'un seul côté du thorax, l'autopsie des animaux démontra toujours qu'il s'était répandu dans les deux cavités pleurales, ce qui s'explique aisément, étant donnée l'extrême fragilité du médiastin antérieur chez le chien.

La première partie du tracé de la figure 15 a été obtenue avant toute injection.

La seconde partie a été enregistrée alors que l'animal avait reçu un litre et demi de liquide en injection intrapleurale. Cette injection avait eu une durée de 10 minutes. On voit, sur le graphique, que l'amplitude des mouvements respiratoires s'est considérablement accrue ; la pression s'est légèrement augmentée, dans la carotide, tandis qu'elle est restée stationnaire dans la veine jugulaire et qu'elle s'est élevée modérément dans la veine cave inférieure.

Cinq minutes plus tard (3e partie de la figure) l'animal avait reçu près de trois litres de liquide physiologique dans les plèvres ; à ce moment les mouvements respiratoires sont devenus encore plus amples et plus fréquents ; la pression carotidienne est un peu plus élevée et la pression veineuse aussi bien dans la cave inférieure que dans la jugulaire externe, a notablement augmenté. La pression veineuse s'élève alors brusquement et très fortement dans les deux veines explorées et si l'on n'avait cessé l'injection, la mort de l'animal serait bientôt survenue.

Dans l'expérience qui nous occupe, lorsque l'injection intrapleurale eut atteint trois litres (animal de 20 kilogr.), on cessa l'injection et faisant faire syphon au tube qui servait à faire l'injection, on retira une partie du liquide contenu dans les plèvres. Peu après le début de l'extraction du liquide, la pression veineuse cessa d'augmenter, puis commença à s'abaisser légèrement et progressivement. En même temps, les ondulations respiratoires de la pression carotidienne devenaient plus importantes et la valeur moyenne de cette pression diminuait légèrement. La quatrième partie de la figure 15 nous montre l'état de la respiration et des pressions artérielle et veineuse après 8 minutes d'aspiration et alors qu'on avait retiré près d'un demi-litre de liquide.

On ne put extraire tout le liquide injecté mais seulement 1200 centimètres cubes.

A la fin de l'aspiration (5e partie de la figure 15), la pression carotidienne et la pression règnant dans les deux veines n'était plus guère au-dessus de la normale. Les mouvements respiratoires de l'animal avaient encore une amplitude plus grande qu'avant l'injection.

L'autopsie de l'animal faite peu après permit de constater que les deux plèvres contenaient encore ensemble 1650 centimètres cubes de liquide. Une très faible partie du liquide injecté (150 centimètres cubes sur trois litres) avait donc seule été résorbée pendant cette expérience d'une heure.

Lorsqu'on continue l'injection intrapleurale jusqu'à la mort, six à sept minutes avant celle-ci, la pression veineuse qui jusqu'alors ne s'était accrue que légèrement et très graduellement, commence à s'élever rapidement et fortement. Elle atteint son maximum en deux minutes environ et s'y maintient jusqu'à la fin. Le pouls se ralentit sans que la pression carotidienne se modifie, puis à un moment donné le cœur s'accélère, la pression carotidienne s'abaisse et le cœur s'arrête définitivement. Cette période d'accélération dure environ une minute. Pendant les cinq dernières minutes les mouvements respiratoires ont une amplitude presque nulle.

A l'autopsie de l'animal, on constate que les cavités pleurales sont complètement remplies de liquide et que les deux poumons sont absolument aplatis et vides d'air.

Les résultats de l'autopsie et la marche des symptômes qui précèdent la mort montrent que l'animal meurt par asphyxie. L'élévation de la pression veineuse est absolument semblable à celle que nous avons constatée à la fin de l'asphyxie, de même le ralentissement du pouls et la durée des phénomènes terminaux plaident en faveur de cette manière de voir.

Il est ainsi démontré que, tout au moins dans les conditions expérimentales où je me suis placé, l'épanchement de liquide dans les cavités pleurales amène la mort en comprimant le poumon et en empêchant, de ce fait, l'hématose de s'accomplir, et non, comme on aurait pu le croire, en empêchant le retour du sang veineux au cœur.

L'*injection* de liquide physiologique dans la *cavité péritonéale* modifie assez fortement la pression régnant dans la veine cave inférieure, mais laisse à un niveau constant la pression de la veine jugulaire.

C'est ce que nous montre la figure 16.

La première partie de cette figure a été enregistrée avant toute injection.

Sept minutes plus tard (2e partie de la figure), l'animal qui pesait 20 kilogr., avait reçu un litre de liquide physiologique dans le péritoine. A ce moment, la pression est légèrement plus élevée dans la veine cave inférieure et stationnaire dans la carotide et dans la veine jugulaire.

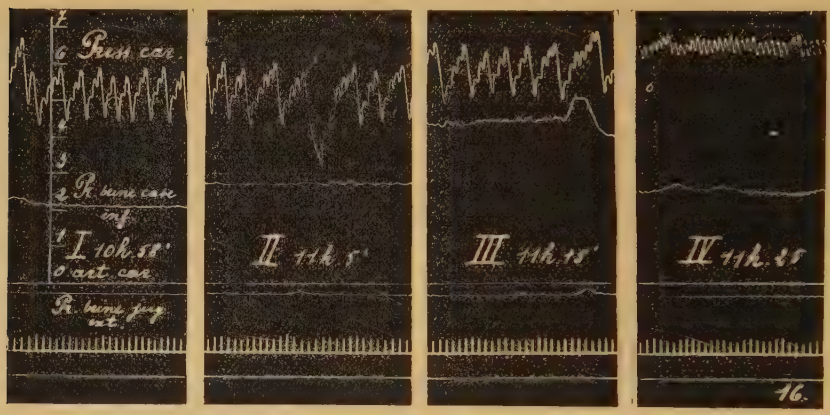


Fig. 16 (réduite de moitié). — Chien de 20 kilogr. Morphine 20 ctgr.
Tracés de la pression dans la carotide, dans la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire externe.
I. Tracé pris avant toute injection.
II. » après injection de 1 litre de liquide physiologique dans le péritoine.
III. » » » 2 1/2 » » » »
IV. » six minutes après la fin de l'injection qui a été de 3 litres.

Dix-sept minutes après le début de l'injection (troisième partie de la figure), la quantité de liquide injecté atteignait 2 litres et demi et l'on notait une assez forte augmentation de la pression dans la veine cave inférieure, une très légère augmentation de la pression carotidienne mais pas de changement dans la pression de la veine jugulaire.

Lorsque trois litres de liquide physiologique eurent pénétré dans l'abdomen, on cessa l'injection. On vit alors la pression règnant dans la veine cave inférieure s'abaisser peu à peu et dix minutes après la fin de l'injection, elle n'était guère plus élevée qu'au moment où l'abdomen ne renfermait encore qu'un litre de liquide (4e partie de la figure 16). La valeur moyenne de la pression carotidienne, au contraire, était un peu plus forte qu'à la fin de l'injection.

Il est assez facile de comprendre cette marche de la pression veineuse pendant la production d'une *ascite artificielle.*

L'injection de liquide physiologique augmentant la pression intra-abdominale, la pression augmente dans la veine cave inférieure. Lorsque l'injection est terminée, le liquide se résorbant peu à peu, la pression abdominale diminue, d'où le retour de la pression de la veine cave vers la normale. La pression de la veine jugulaire, au contraire, n'est pas influencée par la production de cette ascite.

J'ai également cherché à réaliser des *épanchements péricardiques artificiels* en injectant du liquide physiologique dans le péricarde. Cette expérience est assez difficile à réussir à cause du peu de résistance du péricarde.

Voici comment j'ai opéré :

La poitrine d'un chien d'assez forte taille étant ouverte, une légère ouverture était pratiquée dans le péricarde et l'on y introduisait une canule en verre de 6 à 7 millimètres de diamètre. Le péricarde était alors fortement lié sur cette canule qui était déjà réunie par un tube en caoutchouc à un entonnoir rempli de liquide physiologique. On laissait alors ce liquide s'écouler. Malheureusement dès que la pression atteignait une certaine valeur à l'intérieur du péricarde, celui-ci se déchirait et le liquide s'échappait dans la poitrine.

Quoiqu'il en soit, on pouvait observer (fig. 17) que dès le début de l'injection intra-péricardique, la pression carotidienne s'abaissait, tandis qu'elle s'élevait dans la veine cave inférieure et dans la jugulaire externe. Au fur et à mesure qu'augmentait la quantité de liquide injecté, le pouls devenait de plus en plus petit et la pression carotidienne s'abaissait très fortement en même temps que la pression augmentait rapidement dans les veines jusqu'au moment où survenait la déchirure du péricarde. La pression

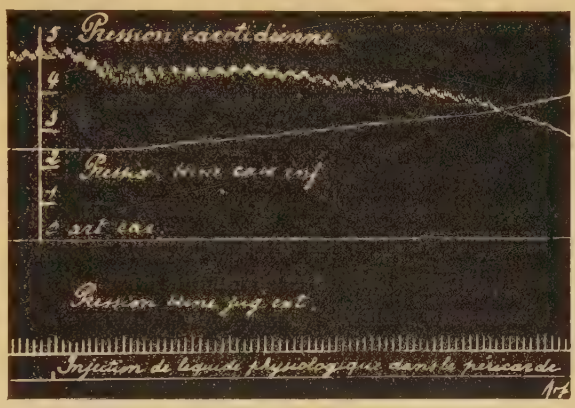


Fig. 17 (réduite de moitié). — Chien de 16 kilogr. Morphine 16 ctgr. Poitrine ouverte. Respiration artificielle. Tracé de la pression dans la carotide, la veine cave inférieure et la veine jugulaire externe.
Injection de liquide physiologique dans le péricarde.

reprenait alors sa valeur normale, aussi bien dans les artères que dans les veines.

L'injection de liquide à l'intérieur du péricarde ayant pour effet d'empêcher la diastole de s'effectuer convenablement, il doit nécessairement en résulter une diminution du travail effectué par le cœur. Or, nous avons vu fréquemment, au cours de ces recherches, que chaque fois que l'activité cardiaque diminuait, la pression s'élevait dans les veines. C'est ce que nous constatons, une fois de plus, en réalisant des épanchements péricardiques artificiels.

IX. — Conclusions.

1) Le ralentissement du pouls déterminé par l'excitation du bout périphérique d'un des pneumogastriques cervicaux s'accompagne toujours d'une augmentation de la valeur moyenne de la pression régnant dans les veines cave inférieure et jugulaire externe.

2) L'un des nerfs vagues étant sectionné et l'autre intact, l'excitation du bout central du nerf sectionné détermine :

a) Lorsque l'excitation est faible, une chute de la pression carotidienne, un ralentissement du pouls et une hausse légère de la pression dans les veine cave inférieure et jugulaire.

b) Lorsque l'excitation est forte, une hausse de la pression carotidienne, un ralentissement du pouls et une élévation importante de la pression dans les veines.

3) La vaso-constriction ou la vaso-dilatation généralisée obtenue par excitation du bout central d'un des vagues ne modifie pas ou ne modifie guère la valeur de la pression régnant dans le système veineux de la grande circulation, lorsque l'activité cardiaque n'est pas modifiée.

4) L'asphyxie n'élève la pression veineuse qu'à partir du moment où l'activité cardiaque diminue et seulement à cause de cette diminution de l'activité cardiaque. Ici aussi, contrairement aux affirmations de Bayliss et Starling, les facteurs vaso-moteurs ne jouent qu'un rôle très secondaire. M. Plumier avait antérieurement déjà fait une étude détaillée des conditions de la circulation pulmonaire dans l'asphyxie.

5) Il constate que pendant l'asphyxie, la pression suit la même marche dans les veines de la grande et de la petite circulation.

6) Les injections intraveineuses de liquide physiologique faites lentement

et en quantité pas trop considérable augmentent, dans les mêmes proportions, la pression artérielle et la pression veineuse.

7) Si l'on injecte rapidement une grande quantité de liquide physiologique dans les veines, la pression veineuse s'élève fortement et brusquement pendant l'injection ; elle tend à reprendre sa valeur normale dès que cesse l'injection ; la pression artérielle n'augmente que lentement et graduellement, mais pendant un temps beaucoup plus long que la pression veineuse.

8) La saignée abaisse la pression veineuse comme la pression artérielle, mais la première reprend plus rapidement sa valeur normale que la seconde.

9) Contrairement aux résultats obtenus par Bayliss et Starling, l'auteur montre qu'après la saignée, l'injection intraveineuse de liquide physiologique relève la pression artérielle sans augmenter la pression veineuse.

10) L'occlusion de la veine cave inférieure amène une forte hausse de la pression dans la partie de cette veine située en amont de l'endroit comprimé et une légère chute de la pression régnant dans la jugulaire externe.

11) L'occlusion de la veine cave supérieure élève considérablement la pression régnant dans la jugulaire mais ne modifie pas la pression de la veine cave inférieure.

12) L'adrénaline à dose modérée n'élève que légèrement la pression veineuse et seulement pendant la période où ce médicament ralentit le rythme cardiaque.

13) La strophantine et la digitoxine élèvent légèrement la pression veineuse pendant la première période de leur action (stade de ralentissement du pouls).

14) La trinitrine et le nitrite d'amyle en injection intraveineuse augmentent la valeur de la pression régnant dans la veine jugulaire externe sans modifier la pression de la veine cave inférieure.

15) Habituellement, l'injection intraveineuse de peptone de Witte détermine une hausse importante et assez durable de la pression régnant dans la veine cave inférieure, en même temps qu'une courte augmentation suivie d'une légère chute de pression dans la veine jugulaire externe. L'auteur discute le mécanisme de ces variations.

16) L'injection de liquide physiologique dans les plèvres n'élève la pression veineuse d'une façon marquée que pendant les quelques minutes qui précèdent la mort de l'animal. Celle-ci résulte de l'asphyxie que détermine la compression des poumons par le liquide injecté.

17) L'injection de liquide physiologique dans la cavité péritonéale élève la pression régnant dans la veine cave inférieure mais ne modifie pas la pression de la veine jugulaire externe.

18) L'introduction de liquide physiologique dans le péricarde abaisse la pression artérielle et augmente la pression régnant dans les veines de la grande circulation.